

INDICATIONS DES LAVAGES DE L'ESTOMAC

Par le Professeur GEORGES HAYEM

Quand, il y a près de vingt-cinq ans, les auteurs allemands introduisirent en sémiologie gastrique l'analyse du suc stomacal, on crut avec raison qu'une ère nouvelle s'ouvrait pour l'étude des maladies de l'estomac; qu'on allait enfin pouvoir en faire le diagnostic avec précision, et par suite en formuler le traitement rationnel.

On ne tarda pas à s'apercevoir que, malgré l'analyse du suc stomacal, les états gastropathiques échappaient le plus souvent à une détermination précise. L'enthousiasme des premiers moments fit bientôt place à une telle tiédeur, que la plupart des auteurs contemporains dédaignèrent presque, dans la pratique courante, les explorations d'ordre chimique. C'est qu'en effet la méthode répandue en Allemagne par Ewald et Boas montrait seulement que certains malades étaient hyperacides, d'autres hypoacides. Elle fournissait bien, en outre, quelques indications sur les troubles quantitatifs de sécrétion; mais ces indications étaient souvent fort incomplètes ou même erronées. Aussi le diagnostic restait-il fautif comme autrefois, tandis que le traitement tournait toujours dans le même cercle.

Pour faire avancer l'étude des maladies de l'estomac, il fallait apporter un grand perfectionnement à l'exploration chimique de la digestion gastrique.

Il me semble que la solution de la question a fait un pas décisif lorsque, à la suite des recherches que j'ai poursuivies avec la collaboration de M. Winter, j'ai substitué à l'analyse du suc stomacal, extrait invariablement au bout d'une heure, l'étude de *l'évolution digestive*.

J'entends par là la mise en lumière de la marche suivie par la double fonction stomacale: chimique et motrice.

Il fallait avant tout avoir un point de départ, un terme de comparaison qui manquait absolument jusqu'alors.

Nous avons donc commencé, M. Winter et moi, par faire l'étude de l'évolution de la digestion du repas d'épreuve d'Ewald chez l'homme, dans les conditions les plus normales¹.

Les données fournies par cette étude m'ont permis d'entreprendre des recherches cliniques et de faire connaître les nombreuses modifications subies par l'évolution de la digestion gastrique dans les cas pathologiques les plus divers².

L'exploration chimique de l'estomac ainsi comprise est devenue l'étude de la fonction stomacale tout entière, et je crois pouvoir dire que les résultats qu'elle a donnés constituent l'analyse sémiologique la plus complète qui ait été faite jusqu'à présent.

Au début, il m'a fallu, pour établir le tracé évolutif de la digestion, faire des extractions multiples dans nombre de cas pathologiques. M. Winter a pu, tout dernièrement, simplifier la méthode en introduisant dans les analyses un nouveau et intéressant facteur : *la concentration*³.

Malgré l'importance des faits ainsi révélés, l'étude de l'évolution digestive ne s'est pas encore répandue : elle n'a été employée que par mes élèves. On la croit peut-être d'une application difficile.

Que de fois ai-je entendu dire : « Ce n'est pas un procédé clinique, mais une étude de laboratoire. Quel est le praticien, quel est le médecin de ville ou de campagne capable d'utiliser une pareille méthode ? » Qu'on sache donc combien cela est inexact. Tout pharmacien peut — sans effort — faire une analyse convenable de suc stomacal. On ne sait pas utiliser les pharmaciens. Un temps viendra — et il est proche —

¹ G. Hayem et J. Winter. *Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique* (Bulletin médical, n° 95, 1889, et n° 8, 1890), et *Du Chimisme stomacal* (Paris, 1891).

² G. Hayem. *Contribution à l'étude des anomalies dans l'évolution du processus de la digestion stom.* (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 16 et 23 oct. 1891). — *Leçons de Thérapeutique* (cours de 1891-92) : les Médications, 4^e série 1893. — *Nouvelles recherches sur les troubles évolutifs de la digestion* (Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 22 juin 1894). — *Les évolutions pathologiques de la digestion stomacale*, Paris, 1907.

³ J. Winter. *De la concentration du suc gastrique* (Bull. de la Soc. philomathique de Paris, 1906).

où ils vivront d'analyses et non de la vente des drogues. Il faut qu'ils deviennent des hommes de science plutôt que des commerçants ; qu'ils connaissent à fond les procédés d'analyse chimique, qu'ils sachent pratiquer les examens histologiques et bactériologiques, de façon à devenir les auxiliaires du médecin — voire même du médecin de campagne — dans l'examen des malades. C'est à eux qu'incombe l'étude de l'évolution digestive qui devra pouvoir être faite partout où il y a une officine.

Que le praticien y prenne garde : les mécomptes qu'il éprouve dans le traitement des *chroniques*, l'exode de sa clientèle vers les spécialistes ou même vers les maisons de santé tenues à l'étranger, résultent de la négligence des procédés techniques permettant de faire un diagnostic exact, et par suite un traitement approprié.

L'histoire des lavages de l'estomac et de leurs indications va nous montrer l'exactitude de ces remarques.

On sait que Kussmaul eut le mérite de proposer, en 1867, l'usage de la pompe gastrique dans le traitement de la « dilatation de l'estomac ». Toutefois, le *lavage de l'estomac* ne fut rendu pratique et facile que par la substitution à l'instrument de Kussmaul du *siphonnement* opéré à l'aide d'un tube de caoutchouc flexible, méthode préconisée en Autriche par Oser, et en France par Faucher.

Depuis, le lavage de l'estomac a été utilisé sur une grande échelle, tantôt comme moyen mécanique d'évacuation, tantôt comme procédé médicamenteux.

Le mode d'emploi en a été, par suite, très variable, et les indications en ont été fort discutées.

Les uns en ont fait abus, les autres l'ont décrié, et actuellement on trouverait difficilement dans les meilleurs ouvrages spéciaux un énoncé précis, soit sur les indications des lavages de l'estomac, soit sur la méthode à suivre pour en faire usage.

La tendance est d'en restreindre considérablement les applications. C'est ce qu'ont fait Boas et dernièrement A. Mathieu¹.

D'après ce dernier, « en dehors des intoxications aiguës et de l'occlusion intestinale qui correspondent à des catégories

¹ Boas. *Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheit.*, 5^e édit., 1903. — A. Mathieu. *Des abus du lavage de l'estomac* (Gaz. des hôpitaux, Notes de clinique, 1^{re} série, 1904).

particulières de faits, les cas de stase permanente sont les seuls qui réclament véritablement le lavage. »

Les cas de stase permanente étant actuellement traités par la gastro-entérostomie, autant dire que le lavage de l'estomac n'a plus lieu d'être conservé dans l'arsenal thérapeutique des maladies de l'estomac.

Tel n'est pas mon avis. Le lavage de l'estomac est un moyen précieux quand il est employé d'une certaine manière et dans des conditions déterminées.

Grâce aux progrès réalisés en sémiologie par l'étude de l'évolution digestive, on en peut formuler d'une manière précise, en quelque sorte scientifique, les indications.

ÉLÉMENT MORBIDE CORRÉLATIF. — La pratique des lavages répond à un élément morbide dont la mise en lumière est possible, quelque faible qu'en soit le degré.

Dans le tableau que j'ai tracé des évolutions pathologiques de la digestion, on voit que l'évacuation de l'estomac ne marche pas toujours de pair avec la fonction chimique. Elle est fréquemment *en retard* sur cette fonction. Ce retard peut être dû à diverses causes. Le plus communément, il existe une certaine paresse musculaire.

La digestion est achevée, les voies sont libres, et cependant le chyme tarde à être lancé dans l'intestin.

Dans d'autres cas, il s'agit non pas de paresse musculaire, mais de *rétenion*, soit par spasme pylorique, soit par obstacle mécanique.

Enfin il n'est pas rare que ce retard dans l'évacuation ne soit qu'apparent. On trouve, en effet, après l'achèvement du cycle chimique, du liquide dans l'estomac ; mais ce n'est plus un liquide de digestion, du chyme proprement dit ; il s'agit de *suc gastrique* que des glandes surexcitées ont fourni après l'achèvement de la fonction stomacale.

Ces faits rappelés, il suffit maintenant, pour formuler les indications du lavage de l'estomac, de dire :

La pratique du lavage est corrélatrice de l'élément morbide *évacuation retardée par insuffisance motrice*.

Il importe donc de bien connaître cet élément morbide et de savoir en faire le diagnostic, alors même qu'il est peu prononcé.

Caractères sémiologiques. — On ne parle guère d'évacuation en retard, d'insuffisance motrice que pour des malades présentant un degré plus ou moins notable de dilatation.

Cela tient à ce qu'on en a jusqu'ici méconnu les faibles degrés, ne pouvant être révélés que par la détermination de l'évolution digestive.

L'évacuation de l'estomac peut être retardée chez des malades ayant une digestion courte, tout au moins ne dépassant pas la durée moyenne.

L'estomac n'est pas grand, il n'est donc pas à proprement parler dilaté; mais il clapote et paraît flasque, comme aminci.

Déjà dans le liquide extrait à 30' la concentration est faible; elle l'est encore plus à 60'. L'estomac devrait être vide ou sur le point de l'être, et cependant il renferme encore une proportion assez notable de liquide. Il est rare qu'on ait à intervenir en pareil cas par des lavages; néanmoins ces faits sont importants à connaître; ils résultent d'ailleurs assez souvent de l'emploi de traitements qui ont accéléré le processus chimique dans un organe malade depuis longtemps, ayant été dilaté à un moment et susceptible de le devenir de nouveau.

EXEMPLE¹. — B., 63 ans, tailleur. Décembre 1907.

Gastropathie par mauvaise hygiène alimentaire. Crises de gastralgie depuis dix ans, surtout depuis deux ans, sans vomissements. La douleur se montre presque chaque jour de trois heures à six heures, parfois légèrement pendant la nuit. Elle est depuis longtemps combattue par de petites prises de bicarbonate de soude. Appétit immodéré: le malade mangerait toute la journée. Estomac très clapotant, ne dépasse pas l'ombilic. Pendant les crises, éructations fréquentes. Rien d'appréciable dans les organes.

Analyse faite le 2 décembre par M. Winter.

Extraction du repas d'épreuve à 75' :

$$\begin{array}{rcl} \begin{array}{l} H = 0,157 \\ C = 0,161 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} H \\ C \end{array}} \right\} 0,318 & \begin{array}{l} T = 0,427 \\ F = 0,109 \end{array} & \begin{array}{l} A = 0,299 \\ z = 0,88 \end{array} \\ \frac{T}{F} = 3,91 & \text{Concentration} = 0,01507 & \end{array}$$

45 c³ de liquide mal émulsionné.

¹ Les exemples que nous rapporterons doivent être considérés comme des observations très résumées.

Le plus souvent les malades présentent un degré notable de dilatation pendant le cours des digestions.

Le cycle chimique est de durée normale ou même courte, et dans le liquide extrait au bout d'une heure, la concentration est faible, plus ou moins voisine de sa limite inférieure. Malgré cet achèvement de la fonction chimique, l'estomac ne se vide qu'au bout de deux heures, deux heures et demie, etc. Il existe manifestement un degré plus ou moins notable de *myasthénie* ou *atonie*¹.

Dans les degrés très avancés de cette forme d'évacuation retardée, l'estomac dépasse de plusieurs travers de doigt l'ombilic et reste clapotant jusqu'à une heure parfois très éloignée de l'ingestion alimentaire. Mais dans la grande majorité des cas, il se vide pendant la nuit. Il est exceptionnel que l'atonie soit assez prononcée pour que, de ce fait seul, on puisse extraire de l'estomac, le matin à jeun, une certaine quantité de liquide stomacal souillé de débris alimentaires. Les cas de ce genre sont très importants à connaître pour la pratique, car ils exposent à commettre de lourdes erreurs de diagnostic. Ils représentent l'extrême degré de l'insuffisance motrice pure.

EXEMPLES. — L., 35 ans, employé de commerce. 28 nov. 1903.

Pas d'antécédents de famille. Mauvaise hygiène alimentaire et générale. Digestions pénibles et constipation depuis plusieurs années. Prend habituellement des laxatifs et assez souvent du bicarbonate de soude.

Il se met tout à coup à maigrir en mai, sans cause; puis est pris d'insomnie et de palpitations cardiaques. Son médecin lui parle de maladie de cœur, ce qui le bouleverse.

En quatre mois, le poids du corps passe de 75 à 64 kilos.

L'estomac est moyennement dilaté, très franchement clapotant, non douloureux à la pression; la conjonctive oculaire est un peu jaune. Les urines sont sensiblement normales. Il y a quelques douleurs rhumatismales passagères.

¹ Dans l'état actuel de nos connaissances, ces deux expressions doivent être considérées comme synonymes. L'affaiblissement musculaire résulte, au début, d'une perte de *tonus* par distension; mais il ne tarde pas à être la conséquence d'une lésion se traduisant par l'amincissement de la couche musculaire et par l'atrophie des fibres lisses (G. Hayem et G. Lion. *Des lésions de la couche musculaire de l'estomac*. Arch. gén. de méd., 1903).

Analyse du suc stomacal par M. Winter, 30 nov.

Extraction du repas d'épreuve à 60' :

$$\begin{array}{lcl} H = 0,215 & \} & 0,318 \\ C = 0,103 & \} & \end{array} \quad \begin{array}{l} T = 0,423 \\ F = 0,105 \end{array} \quad \begin{array}{l} A = 0,305 \\ \alpha = 0,87 \end{array}$$

$$\frac{T}{F} = 4,02 \quad \text{Variat. de la concentr.} = 0,01790$$

130 c³ de liquide, fluide, mal émulsionné.

On voit que le cycle chimique marche rapidement, la variation de concentration étant normalement d'environ 0,05 à 60'. Il y a donc un retard notable de l'évacuation sur le cycle physico-chimique.

G. L., 42 ans, commerçant. 3 octobre 1903.

Serait gastropathe depuis une quinzaine d'années. Cependant il a eu un ictère passager en 1879. Éprouve habituellement une sensation de poids après les repas, mais pas de douleurs; l'appétit est capricieux, la constipation habituelle.

Il survient des vomissements par crises irrégulières. Ces vomissements sont aqueux et acides. Ils n'ont jamais contenu de sang. Après ces vomissements d'une durée variable, passagère, il y a une période de malaise de quelques jours. Le malade a pris très souvent contre sa constipation de la magnésie calcinée et des sels de Carlsbad, et il paraît certain que les crises de vomissements sont liées à de la gastrite médicamenteuse.

Actuellement langue sale, pâteuse, appétit diminué.

Maigrissement progressif, mais lent, de 7 à 8 kilos depuis 5 à 6 ans. Faiblesse générale. Estomac énorme, dont la grande courbure semble arriver à 3 ou 4 cent. du pubis.

Abaissement du rein droit et vive sensibilité à la pression dans cette région, répondant probablement au côlon. Urines sensiblement normales. Pas trace d'ictère.

Analyse du suc stomacal par M. Winter, le 6 novembre 1903.

Pas de liquide à jeun.

Extraction du repas d'épreuve à 60' :

$$\begin{array}{lcl} H = 0,058 & \} & 0,263 \\ C = 0,205 & \} & \end{array} \quad \begin{array}{l} T = 0,372 \\ F = 0,109 \end{array} \quad \begin{array}{l} A = 0,263 \\ \alpha = 1 \end{array}$$

$$\frac{T}{F} = 3,41 \quad \text{Variat. de la concentr.} = 0,04783$$

220 c³ de liquide mal émulsionné.

Bien que la digestion soit très avancée, l'évacuation ne s'est pas effectuée, ce qui donne lieu à de l'hypersécrétion apparente. Les cas de ce genre sont nombreux.

Pour ne pas multiplier nos exemples, arrivons immédiatement à l'atonie extrême, avec évacuation incomplète le matin à jeun.

M., 42 ans, forain. 2 mai 1905.

Variole dans la première enfance. A toujours mangé et bu d'une manière excessive, sans pourtant faire de grands excès alcooliques. Ne se sent malade que depuis 4 ans. Difficulté progressive des digestions : renvois, pyrosis ; pas de vomissements, pas de constipation ; jamais de crises douloureuses. Figure rouge, se congestionnant facilement.

Ventre tendu, estomac clapotant, énorme, arrivant jusqu'à deux centimètres du pubis après le repas de midi. Conjonctive légèrement jaune, mais rien d'appréciable au foie. Pas de points de pression. Râles sibilants et un peu d'oppression, sans expectoration. Urines peu abondantes, faibles.

Analyse faite par M. Winter, le 4 mai 1905.

A jeun (après 15 h.) :

$$\begin{array}{lll} H = 0 & T = 0,401 & A = 0 \\ C = 0,058 & F = 0,343 & \alpha = \infty \\ \frac{T}{F} = 1,16 & \text{Variat. de la concentr.} = 0,00759 & \end{array}$$

36 c³ de liquide trouble, muqueux, bilieux, tenant en suspension quelques flocons alimentaires.

Extraction du repas d'épreuve à 60' :

$$\begin{array}{lll} H = 0,019 & T = 0,398 & A = 0,188 \\ C = 0,193 & F = 0,186 & \alpha = 0,87 \\ \frac{T}{F} = 2,13 & \text{Variat. de la concentr.} = 0,05582 & \end{array}$$

150 c³ environ de liquide mal émulsionné.

Prescription. Régime sévère pendant quelques jours, lavage de l'estomac.

Au bout de huit jours, l'estomac est déjà très remonté ; les lavages n'entraînent pas de résidus alimentaires.

Diagnostic. — Pour éviter de distribuer à tort et à travers des lavages stomacaux, il faut savoir distinguer l'évacuation retardée par insuffisance motrice des autres états pathologiques ayant avec elle quelques traits communs et entraînant notamment un degré plus ou moins marqué de dilatation gastrique.

Évacuation lente harmonique. — L'étude de l'évolution digestive montre que dans une certaine catégorie de cas, le cycle chimique est long et que l'évacuation gastrique est également lente; les deux cycles marchent harmoniquement. C'est la forme de digestion lente produisant la variété de dilatation que j'ai dénommée, il y a longtemps déjà, *dilatation par trouble évolutif*. Les caractères en sont devenus plus précis depuis que M. Winter tient compte, dans ses analyses, de la concentration du suc stomacal.

Les malades présentent tous les signes d'une digestion lente et généralement un certain degré, mais modéré, de dilatation. A 60', le liquide extrait de l'estomac est à une concentration sensiblement plus élevée que normalement (dans le voisinage de 0,09, par exemple, au lieu de 0,06). Il peut y avoir, le matin à jeun, une petite quantité de liquide. Dans la forme pure, ce liquide est chlorurique, sans résidus alimentaires et le plus habituellement muqueux ou spumeux.

EXEMPLE. — M^{me} E., 30 ans. Octobre 1902.

Femme chétive, stigmates de dégénérescence et de faiblesse constitutionnelle. S'est serré la taille avant son mariage, mais depuis porte une sorte de corset-ceinture.

Elle a eu trois gros enfants en dix ans, ce qui a affaibli la paroi abdominale. Depuis trois ou quatre ans, les digestions sont pénibles, mais non franchement douloureuses. Les garde-robes sont irrégulières : alternatives de constipation et de diarrhée. Elle a pris du bétol, de la craie, s'est fait faire du massage de l'abdomen et quelques lavages stomacaux.

Actuellement : affaiblissement général, amaigrissement assez sensible. Dilatation stomacale moyenne (la grande courbure dépasse l'ombilic de trois à quatre centimètres pendant les digestions). On trouve plusieurs points douloureux au niveau de l'intestin; la langue est un peu blanche, l'appétit capricieux.

Découragement; idées un peu noires.

Évolution digestive relevée le 21 octobre 1902 par M. Winter.

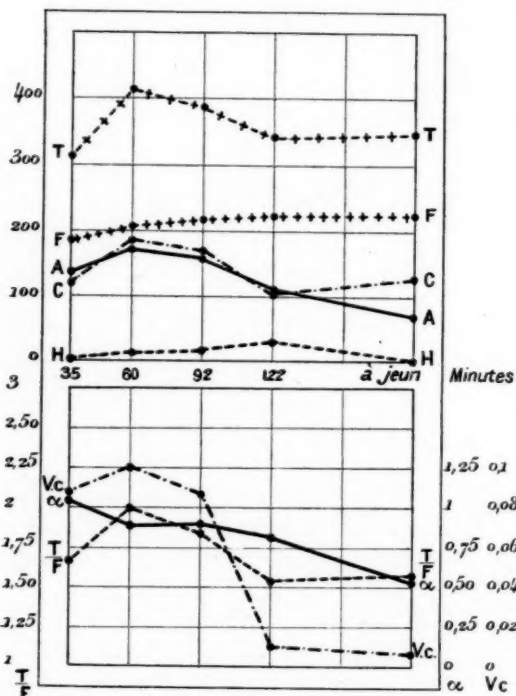
A jeun :

H = 0	T = 0,346	A = 0,065
C = 0,127	F = 0,219	$\alpha = 0,51$
$\frac{T}{F} = 1,58$	Variat. de la concentr. = 0,01241	

10 c³ de liquide muqueux, spumeux, sans résidus appréciables.

Extraction fragmentaire du repas d'épreuve :

A 35' :	H = 0	T = 0,306	A = 0,130
	C = 0,124	F = 0,182	z = 1,05
	$\frac{T}{F} = 1,69$	Variat. de la concentr. = 0,08810	

32 c³ de liquide épais, mal émulsionné.

A 60' :	H = 0,007	0,204	T = 0,408	A = 0,188
	C = 0,197		F = 0,204	z = 0,91
	$\frac{T}{F} = 2$	Variat. de la concentr. = 0,10082		

35 c³ de liquide épais, mal émulsionné.

A 92' :	H = 0,008	0,183	T = 0,394	A = 0,169
	C = 0,175		F = 0,211	z = 0,92
	$\frac{T}{F} = 1,86$	Variat. de la concentr. = 0,08810		

63 c³ de liquide mal émulsionné, plus fluide que les précédents.

A 122 :

H = 0,022

T = 0,343

A = 0,104

C = 0,102

F = 0,219

z = 0,80

 $\frac{T}{F} = 1,56$

Variat. de la concentr. = 0,01472

On vide l'estomac : 75c³ de liquide assez fluide. La digestion est sensiblement terminée.

Les résultats de ces analyses donnent le graphique ci-contre.

Sténose. — Quand il s'agit d'une évacuation retardée au point de déterminer la présence de liquide à jeun avec résidus alimentaires, c'est avec la sténose que le diagnostic doit être fait. Il est généralement facile.

La sténose légère, la seule qui pourrait être confondue avec l'atonie, ne produit qu'une dilatation modérée, parfois même douteuse, tandis que celle-ci est toujours très prononcée et parfois considérable dans les hauts degrés d'atonie. L'extraction du liquide à jeun est facile et peut avoir lieu complètement. Lorsqu'elle vient d'être pratiquée, l'estomac vide ne donne plus de bruit de clapotage ou de succussion. Dans l'atonie extrême, l'extraction du liquide à jeun est difficile ; souvent elle ne peut être effectuée que partiellement, de sorte qu'après l'avoir exécutée aussi bien que possible, on trouve encore du clapotage ou de la succussion.

Dans la sténose incomplète, légère, le lavage de l'estomac est facile. Pratiqué le matin à jeun, il donne toujours issue à une quantité de liquide au moins égale à celle qu'on vient d'introduire dans la poche stomacale. Dans l'atonie prononcée, une partie du liquide déversé dans l'estomac ne peut plus en être extraite.

Enfin, tandis que dans l'atonie les lavages d'estomac font disparaître au bout de peu de jours le phénomène constitué par la présence de liquide le matin à jeun, et cela souvent d'une manière définitive, dans la sténose même légère, la présence du liquide le matin à jeun est un trouble persistant ; s'il disparaît parfois après une série de quelques lavages, il ne tarde pas à reparaitre dès qu'on en a suspendu l'emploi.

Dans la pratique, il est fréquent de rencontrer des cas complexes où coexistent la rétention et l'insuffisance motrice. On

les reconnaît aisément : aux signes de rétention viennent s'ajouter ceux de l'atonie. Nous en rapporterons bientôt un exemple.

Excès de sécrétion. — La possibilité d'extraire de l'estomac une certaine quantité de liquide alors que la digestion est terminée peut encore être due à la prolongation postdigestive de la sécrétion gastrique, particularité que j'ai proposé de dénommer *gastrohyperchronorrhée*, ou plus simplement *gastrochronorrhée*, pour éviter l'emploi du terme gastrosuccorrhée, l'histoire de la gastrosuccorrhée étant un tissu d'inexactitudes.

Jusqu'à présent, on n'a émis l'hypothèse d'une prolongation de la digestion que dans les cas où l'on trouve à jeun une certaine quantité de liquide.

On a laissé échapper ainsi les formes légères, celles dans lesquelles la digestion, de durée courte et normale, est suivie d'une prolongation temporaire de la sécrétion, et assez temporaire pour que l'estomac soit trouvé vide le matin après une nuit de jeûne. Ces faits sont loin d'être rares. Comme ils ne s'accompagnent pas de dilatation stomacale, on les différenciera aisément des cas d'évacuation ralentie par insuffisance motrice.

D'ailleurs, alors même qu'on trouve du liquide le matin à jeun, attribuable à la gastrochronorrhée seule, le diagnostic n'offre aucune difficulté.

Le liquide extrait est dépourvu de résidus alimentaires ; il présente une concentration voisine de la limite inférieure, habituellement au-dessous de 0,01.

Enfin, malgré la présence du liquide à jeun, la dilatation gastrique est souvent modérée, parfois douteuse. Mais ce qui rend certains faits d'une interprétation difficile, c'est la combinaison possible de l'atonie avec la gastrochronorrhée.

Pour montrer l'intérêt de ces distinctions, je dirai simplement que, dans ces dernières années, les chirurgiens ont opéré un grand nombre de malades (voir les thèses sur la gastrosuccorrhée et sur la gastro-entérostomie) après avoir constaté une fois, *une seule*, un peu de liquide à jeun, souillé ou non de débris alimentaires.

En agissant avec cette désinvolture, on s'expose à opérer des malades ayant simplement de l'excitation glandulaire de diverses causes (parfois très banales) ou une atonie gastrique

susceptible de s'améliorer rapidement par l'emploi de moyens des plus simples.

EXEMPLES. — F. D., 44 ans, commerçant. 18 janvier 1908.

Un frère atteint d'ulcère sténosant ayant nécessité une gastro-entérostomie.

Il est pris de méléna en pleine santé en 1905. Le 19 décembre 1907, nouveau méléna. Il était devenu gastropathe en février, à la suite d'une grippe énergiquement soignée. Le méléna a été persistant, mais faible; n'a cessé que vers le 1^{er} janvier.

Le malade éprouve une douleur le long des fausses côtes droites, se montrant vers cinq heures du soir et vers une heure du matin, disparaissant à la suite de l'ingestion d'un peu de craie préparée.

Deux heures après un petit repas, l'estomac donne un bruit faible de succussion, très au-dessus de l'ombilic; il n'y a pas de dilatation. Il n'y a pas de point de pression; mais il paraît que la région épigastrique serait douloureuse au moment des crises; pas de rénitence. Le malade mange trois soupes au lait, trois verres de lait et trois œufs; il voudrait manger plus.

Analyses faites par M. Winter.

Extraction du repas d'épreuve le 18 janvier, à 90' :

$$\begin{array}{rcl} \begin{array}{l} H = 0,193 \\ C = 0,182 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} H \\ C \end{array}} \right\} 0,375 & \begin{array}{l} T = 0,503 \\ F = 0,128 \end{array} & \begin{array}{l} A = 0,369 \\ \alpha = 0,96 \end{array} \\ \frac{T}{F} = 3,92 & \text{Concentration} = 0,04243 & \end{array}$$

Plus de 250 c³ de liquide mal émulsionné.

Extraction du liquide à jeun (après 12 h. 1/2), le 24 janvier :

$$\begin{array}{rcl} \begin{array}{l} H = 0,340 \\ C = 0,062 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} H \\ C \end{array}} \right\} 0,402 & \begin{array}{l} T = 0,511 \\ F = 0,109 \end{array} & \begin{array}{l} A = 0,378 \\ \alpha = 0,61 \end{array} \\ \frac{T}{F} = 4,68 & \text{Concentration} = 0,009 & \end{array}$$

Environ 130 c³ de liquide fluide, à peine louche, sans résidus solides.

Il s'agit évidemment d'un cas d'ulcère de l'estomac avec gastrite parenchymateuse et excès de sécrétion per et post-digestive.

P. C., 26 ans, courtier à la Bourse. 26 juillet 1907.

Très mauvaise hygiène alimentaire. État névropathique peut-être par hérédité (?) : depuis quelques années, phobies, parfois avec angoisses, torpeur intellectuelle, mauvais sommeil. Cependant a continué son travail. Il est habituellement constipé et emploie depuis longtemps des laxatifs. Il a pris également un grand nombre d'autres médicaments.

Depuis quelques mois, il est sujet à des crises d'éruclation, s'accompagnant parfois de régurgitations légères.

Ces crises se montrent d'une manière très irrégulière dans le cours des digestions. Il y a certainement de la sialophagie. Le malade a conscience d'avaler beaucoup de salive ; il bave sur son oreiller pendant la nuit. Estomac non dilaté, parfois tendu.

Analyse du liquide stomacal par M. Winter, le 26 septembre.

$$\begin{array}{lll} \text{H} = 0,043 & \} & \text{T} = 0,335 & \text{A} = 0,203 \\ \text{C} = 0,176 & \} & \text{F} = 0,116 & \alpha = 0,90 \\ & & \frac{\text{T}}{\text{F}} = 2,88 & \text{Concentration} = 0,06197 \end{array}$$

300 c³ de liquide fluide, mal émulsionné.

On n'a pas recherché le liquide à jeun ; on peut en trouver une petite quantité dans des cas analogues.

INDICATIONS DANS LES CAS COMPLEXES. — Dans tous les états pathologiques où le muscle gastrique est affaibli, le lavage de l'estomac pratiqué selon les règles que nous allons bientôt tracer donne d'excellents résultats. Nous venons d'envisager les cas où cet élément morbide existant seul ou étant prédominant, les signes en sont facilement reconnus. Dans la pratique, il est très souvent combiné avec d'autres. Le talent du clinicien est de savoir le reconnaître dans les états complexes, alors même qu'il paraît masqué ; car partout où il existe, il est utilement combattu par le moyen qui lui est adéquat.

Examinons les principales combinaisons.

Association de la digestion lente avec l'atonie. — Cette association se rencontre avec une grande fréquence, l'atonie gastrique étant souvent la conséquence même de la lenteur du processus digestif.

Le cycle chimique est d'évolution lente, de sorte qu'à 60' la concentration est au-dessus de la moyenne normale (généralement au-dessous de 0,1) ; la dilatation est prononcée, parfois considérable, l'évacuation étant plus prolongée encore que le cycle chimique. On peut même trouver le matin à jeun du liquide stomacal renfermant quelques traces d'aliments.

Exceptionnellement, la concentration du liquide stomacal peut être, à 60', voisine de la normale ; de sorte qu'en se conten-

tant d'une seule analyse, le diagnostic exact est parfois difficile.

On ne peut guère se tromper, cependant, que sur le degré de ralentissement du cycle chimique : l'atonie n'échappe pas, ce qui est le plus important.

EXEMPLE. — G. L., 34 ans, ingénieur. 5 mai 1904.

Parents bien portants. Une sœur atteinte de forme nerveuse de gastropathie. Mauvaise hygiène alimentaire : a toujours mangé beaucoup et vite. Grande maigreur, mais n'a jamais été gras ; poitrine longue et aplatie. Pas de neurasthénie. Urines riches en azote et en phosphates. Estomac très dilaté, fortement clapotant, la grande courbure descend pendant les digestions à quatre ou cinq centimètres au-dessous de l'ombilic. Aucune douleur. Éprouve constamment le besoin de manger, et reste maigre tout en mangeant solidement.

On peut retirer de l'estomac le matin à jeun un peu de liquide bilieux (environ 32 c³) renfermant quelques résidus alimentaires.

Les lavages stomacaux sont difficiles : l'eau introduite dans l'estomac ne ressort que partiellement. Mais à partir du quatrième lavage, l'opération devient facile, le liquide ressort complètement.

Après deux séries de quinze lavages, espacées de quelques jours, l'estomac est sensiblement remonté. Il n'y a plus de rétention le matin à jeun.

Ce malade a eu deux petites crises d'appendicite dans le courant de l'année 1905 (la première seule a été légèrement fébrile). Il a refusé de se faire enlever l'appendice. Il est actuellement dans un très bon état de santé.

Analyses faites par M. Winter.

Le 11 mai 1904. Liquide extrait 60' après le repas d'épreuve :

$$\begin{array}{lll} H = 0,055 & \left. \begin{array}{l} \\ C = 0,226 \end{array} \right\} 0,281 & T = 0,372 \\ & & F = 0,091 \end{array} \quad \begin{array}{l} A = 0,255 \\ \alpha = 0,88 \end{array}$$

$$\frac{T}{F} = 4,08 \quad \text{Variat. de la concentr.} = 0,06450$$

Plus de 200 c³ de liquide mal émulsionné.

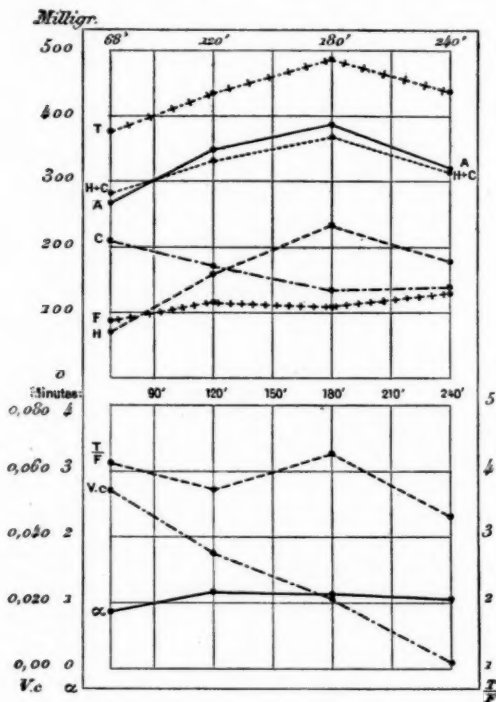
Le 13 mai. Liquide extrait à jeun :

$$\begin{array}{lll} H = 0,211 & \left. \begin{array}{l} \\ C = 0,119 \end{array} \right\} 0,330 & T = 0,459 \\ & & F = 0,129 \end{array} \quad \begin{array}{l} A = 0,315 \\ \alpha = 0,87 \end{array}$$

$$\frac{T}{F} = 3,55 \quad \text{Variat. de la concentr.} = 0,00461$$

32 c³ de liquide bilieux, avec quelques grumeaux alimentaires.

Le 4 juin, examen en série, dont les résultats sont représentés sur le graphique ci-dessous. Il n'y avait plus de liquide à jeun.



Dans des cas inverses, la concentration est très élevée à 60', et tout à coup, vers 90', elle fléchit; de sorte qu'on peut attribuer au cycle chimique une longueur exagérée, ce qui n'offre pas non plus d'inconvénient sérieux pour la pratique.

Le traitement doit, en effet, s'adresser à la fois aux deux éléments morbides associés : lenteur du processus chimique et atonie.

Dans la majorité des cas, le type chimique est celui de l'hyperpepsie, apparente sinon dès le début, du moins à une époque plus avancée de la digestion.

Or, nous possédons des procédés de traitement ayant, en

semblables cas, une influence marquée sur la marche du cycle chimique. Ce sont les cures salines¹.

Faut-il commencer par une de ces cures ou par les lavages ?

A cet égard, il n'y a pas de règle absolue. Voici comment je procède.

Quand la dilatation n'est pas extrême, que l'évacuation est complète pendant le repos de la nuit, je prescris tout d'abord une cure saline (le plus souvent une solution artificielle d'eau de Carlsbad).

Quand l'affection gastrique est récente, la cure a pour résultat le raccourcissement simultané des deux cycles (chimique et moteur), et on en peut conclure qu'il n'existe pas un degré notable d'atonie.

Les lavages sont inutiles, et c'est ainsi que nombre de gastropathes dilatés peuvent s'en passer.

Mais dans les faits dont nous nous occupons, la rapidité de marche du cycle chimique n'entraîne pas celle de l'évacuation : l'estomac reste dilaté ; atonie persistante, devenue tout à fait manifeste, doit être combattue à l'aide de lavages.

Il n'est pas rare que, dans le cours d'un traitement, — lorsqu'il s'agit de cas anciens d'une certaine résistance, — on soit obligé de faire alterner, à intervalles convenables, la cure saline et les lavages. J'ai obtenu ainsi des résultats excellents dans des cas qui avaient été pendant plusieurs années l'objet de soins inutiles, pour ne pas dire fâcheux.

EXEMPLE. — B., 42 ans, marchand de vins. 12 mai 1908.

A fait des excès de boissons jusqu'en 1900. Atteint d'épithélioma d'un des reins, il a été opéré en juin 1905, et depuis n'a rien éprouvé du côté de cet organe.

Il ressent, surtout le soir, de la pesanteur d'estomac et des envies de bâiller; le sommeil est léger et interrompu. On trouve à l'auscultation du cœur des signes d'endo-péricardite, et le malade éprouve de l'oppression. L'estomac est nettement clapotant et agrandi, sans dépasser sensiblement l'ombilic.

L'appétit est conservé.

Analyse du suc stomacal par M. Winter, le 13 mai.

A jeun, 6 c³ de liquide opalescent, sans résidus alimentaires.

$$A = 0,024$$

¹ G. Hayem. *La médication dialytique dans les affections de l'estomac* (Journal des praticiens, 10 sept. 1904).

Repas d'épreuve extrait à 60' :

$$\begin{array}{lll} H = 0,043 & \left. \begin{array}{l} \\ C = 0,191 \end{array} \right\} 0,234 & T = 0,412 \quad A = 0,242 \\ & & F = 0,178 \quad \alpha = 1,04 \\ \frac{T}{F} = 2,31 & & \text{Concentration} = 0,08193 \end{array}$$

330 c³ de liquide mal émulsionné.

Il y a certainement de l'hypersécrétion.

Lorsque le type chimique est celui de l'hypopepsie, — type qui résulte très souvent de l'abus des médicaments, — je commence d'emblée la cure par une série de lavages.

Ceux-ci peuvent, dans ces conditions, aidés d'ailleurs par la suppression des drogues, amener l'apparition d'un type hyperpeptique qui sera traité à l'aide de la médication dialytique.

EXEMPLE. — M^{me} D., 45 ans, ancienne danseuse. Juin 1907.

Père mort à 60 ans de cancer du rectum ; mère morte à 53 ans de cancer du foie (?), etc. Dès l'enfance, faible santé et mauvaises digestions. Prenait déjà de la magnésie et du bismuth à 10, 12 ans, et a eu la jaunisse à 17 ans. Régée à 15 ans ; une fausse-couche à 19 ans. En 1898, métrorragie ; en 1900, le D^r Doyen lui enlève l'appendice, l'utérus et les ovaires.

Dès son arrivée à Paris, en 1882, elle est atteinte de rhumatismes avec début par sciatique, et à partir de ce moment, elle est constamment droguée. Elle prend successivement du salicylate de soude, de l'iodure de potassium, de la poudre de pistoya, des préparations mercurielles pour une éruption prétendue syphilitique, du bromure de potassium, etc., et plus tard, un grand nombre de laxatifs. Constipée depuis plus de douze ans, elle va toujours à la selle artificiellement.

Sous l'influence de ces divers traitements, elle est prise de crises douloureuses d'abord très espacées : sortes de crampes, « tortillements » survenant quatre à cinq heures après les repas. Le siège de ces phénomènes douloureux est variable. Les premières crises datent d'environ dix ans ; elles sont très fréquentes depuis deux ans. En même temps, grande nervosité, mauvais sommeil, idées pessimistes, amaigrissement, faiblesse.

Je la vis en février 1907, en passant : suppression des médicaments, régime déconstrictant, etc. Grande amélioration. Comme elle habite la province, je la détermine à venir à Paris faire une cure de repos dans une maison de santé.

Elle y entre le 1^{er} juin 1907 et présente à ce moment l'état suivant.

Estomac très dilaté, non ptosé, légèrement sensible à la pression, d'une manière assez diffuse. Intestin renfermant des scybales, également sensible à la pression en divers points. La pression est aussi très douloureuse au niveau de l'aorte abdominale.

Néphroptose droite du deuxième degré. Pâleur et frémissement cataire de la jugulaire droite. Réflexes rotuliens exagérés, pas de stigmates d'hystérie.

Pendant les crises, pas de vomissements, mais assez souvent sialorrhée abondante et rejets d'eau filante, claire. La maigreur et la faiblesse constatées en février ont beaucoup diminué; la malade reste impressionnable, mais elle a grande confiance.

Le 2 juin, après quinze heures de jeûne, on trouve du clapotage stomacal jusqu'à l'ombilic; mais on ne peut retirer, par le siphon, que deux cuillerées à café de liquide. Après un repas même léger, la grande courbure descend à cinq centimètres au-dessous de l'ombilic. Pendant les crises, l'application de compresses chaudes sur l'abdomen produit un bon résultat. Les urines sont très faibles. Régime : lavages suivis de pansements au sous-nitrate de bismuth.

L'eau de lavage est jaune (bile), renferme quelques mucosités; pas de débris alimentaires.

A partir du troisième lavage, grande amélioration. Crises presque nulles; disparition du liquide à jeun; encore assez grande sensibilité en divers points du ventre, notamment au creux épigastrique.

La température prise pendant quinze jours n'a présenté rien de particulier. L'état moral est bon; les nuits meilleures.

En juillet, les forces et les couleurs reviennent, la malade peut faire des promenades, le poids augmente. Sous l'influence du traitement, l'intestin se régularise. Le 23 juillet, l'estomac se vide bien, et à six heures du soir, on ne peut en retirer qu'une cuillerée à soupe de liquide.

Elle quitte en août la maison de santé pour aller se reposer et prendre des douches à Gérardmer.

1^{er} octobre 1907. — Retour à l'établissement de Paris. Bon état général. Digestions encore plus lentes, plus qu'en août (moment du départ). Reprise des lavages. Régime : douches, etc.

Au bout de deux mois, elle retourne chez elle dans un état très satisfaisant.

4 juillet 1908. — L'hiver, loin de Paris, a été assez bon. En avril, une tendance au retour des douleurs stomacales (gêne plutôt que douleur) est combattue par le bismuth à haute dose; la constipation a reparu. La malade a beaucoup engraisé, est devenue forte et colorée. L'estomac est resté dilaté. Le moral est gai.

Réfaire quinze nouveaux lavages.

Analyses faites par M. Winter.

Extraction du repas d'épreuve à 60', le 3 juin 1907 :

$$\begin{array}{lll} \text{H} = 0,007 & \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} 0,182 & \text{T} = 0,324 \\ \text{C} = 0,175 & & \text{F} = 0,142 \quad \text{A} = 0,163 \\ & & \alpha = 0,89 \\ \frac{\text{T}}{\text{F}} = 2,28 & & \text{Concentration} = 0,06307 \end{array}$$

340 c³ de liquide bien émulsionné.

Le 5 juin, extraction du liquide à jeun (après 12 heures) :

$$\begin{array}{rcl} H = 0,070 & \} & T = 0,394 \quad A = 0,126 \\ C = 0,094 & \} & F = 0,230 \quad \alpha = 0,59 \\ \frac{T}{F} = 1,71 & & \text{Concentration} = 0,01095 \end{array}$$

50 c³ de liquide bilieux, trouble, renfermant quelques flocons solides.

Le 5 octobre, extraction du liquide à jeun (après 13 heures) :

$$\begin{array}{rcl} H = 0 & T = 0,430 & A = 0 \\ C = 0,007 & F = 0,423 & \alpha = \infty \\ \frac{T}{F} = 1,01 & \text{Concentration} = 0,01250 & \end{array}$$

29 c³ de liquide trouble, incolore, fluide, renfermant quelques flocons solides.

Le 7 octobre, extraction du repas d'épreuve à 60' :

$$\begin{array}{rcl} H = 0 & T = 0,295 & A = 0,123 \\ C = 0,116 & F = 0,179 & \alpha = 1,06 \\ \frac{T}{F} = 1,64 & \text{Concentration} = 0,08250 & \end{array}$$

170 c³ de liquide bien émulsionné.

Le 29 juin 1908, pas de liquide à jeun.

Extraction du repas d'épreuve à 80' :

$$\begin{array}{rcl} H = 0 & T = 0,350 & A = 0,077 \\ C = 0,088 & F = 0,262 & \alpha = 0,87 \\ \frac{T}{F} = 1,33 & \text{Concentration} = 0,09250 & \end{array}$$

210 c³ de liquide bien émulsionné.

On remarquera que l'amélioration produite dans l'état de la malade coïncide avec l'accentuation du type hypopeptique. Les médicaments pris depuis longtemps entretenaient un état d'excitation qui s'est peu à peu calmé.

Lorsque l'irritation médicamenteuse est moins ancienne, on observe, au contraire, une transformation du type hypopeptique en type hyperpeptique.

L'hypopepsie peut d'ailleurs résulter de la marche naturelle de la gastrite. Le cas est alors d'une grande simplicité, ainsi qu'en témoigne l'exemple suivant.

EXEMPLE. — J., 61 ans, cultivateur. 25 mars 1907.

Gastropathie très ancienne, par mauvaise hygiène alimentaire. Il mangeait beaucoup et vite ; pas d'excès de boissons. Travail excessif.

Se plaint de douleurs, de renvois gazeux, surtout la nuit, de faiblesse et d'amaigrissement.

Estomac très dilaté, dépassant notablement l'ombilic pendant le cours des digestions; il est tendu et clapotant, surtout par succussion.

Analyse du suc stomacal faite par M. Winter.

27 mars, à jeun (après 13 heures), pas de liquide.

Extraction du repas d'épreuve à 60' :

$$\begin{array}{lll} H = 0 & T = 0,339 & A = 0,105 \\ C = 0,128 & F = 0,211 & \alpha = 0,82 \\ \frac{T}{F} = 1,60 & \text{Concentration} = 0,07800 \end{array}$$

200 c³ de liquide bien émulsionné.

Association de la rétention et de l'atonie. — Nous venons de voir l'affaiblissement du muscle s'associer ou plutôt se superposer à la digestion lente par prolongation du cycle chimique. Les diverses causes de rétention déterminent également, au bout d'un temps variable, un degré plus ou moins accentué d'atonie.

Il serait tout à fait hors de propos de reprendre ici l'histoire de la rétention gastrique. Je me contenterai de la diviser, au point de vue qui nous occupe en ce moment, en deux variétés : la *temporaire* ou *intermittente* et la *permanente*.

La rétention temporaire est réalisée par le port des ceintures et des corsets et par les spasmes du pylore.

Chez les femmes corsetées, l'atonie gastrique est fréquente. Elle ne se montre pas d'emblée; mais elle finit par apparaître au bout d'un temps plus ou moins long.

Suivant diverses circonstances, notamment le mode d'irritation de l'appareil glandulaire et les diverses médications, l'affaiblissement du muscle est accompagné de digestion lente ou de digestion courte.

Les indications des lavages dépendent de ces diverses particularités.

Quand les femmes sont jeunes, que la dilatation n'est pas encore très prononcée, les prescriptions relatives à l'hygiène alimentaire et générale, la suppression des causes de rétention, etc., peuvent suffire. Mais assez souvent malgré ces pres-

criptions, d'ailleurs toujours indispensables, l'estomac reste dilaté, et si cette dilatation est due à une évacuation retardée, les lavages sont indiqués et sont suivis généralement d'excellents résultats.

On sait que le port du corset détermine assez souvent l'abaissement du pylore ; que la verticalité de l'estomac peut être, en l'absence même de dilatation, une cause d'évacuation retardée. Certains moyens physiques (ceintures, etc.) paraissent donc plus nécessaires que les lavages. Aussi doit-on commencer par y recourir. Mais souvent ces troubles statiques sont compliqués d'un certain degré d'affaiblissement du muscle qui nécessitera, en outre, l'intervention des lavages. Ceux-ci peuvent être encore très utiles dans les ptoses pyloriques.

Le spasme aigu du pylore (crises gastriques) contre-indique, à mon avis, l'emploi du siphon stomacal. L'estomac doit rester au repos absolu et être à l'abri de toute excitation, même mécanique. Quant au spasme *chronique* ou tout *au moins de très longue durée*, il en faudrait démontrer l'existence avant d'en discuter le mode de traitement.

La rétention permanente est réalisée par les diverses formes de sténose (de cause extrinsèque ou intrinsèque).

On sait que ces affections, autrefois traitées exclusivement par les lavages, sont aujourd'hui du ressort des procédés chirurgicaux.

Depuis longtemps j'ai recours à la gastro-entérostomie dans les cas de sténose un peu serrée, et en dégageant nettement l'histoire des sténoses de celle de la gastrosuccorrhée, je crois avoir contribué à préciser les indications de cette utile opération. Mais les succès obtenus par les chirurgiens, grâce au perfectionnement de la technique opératoire, ont entraîné des abus auxquels j'ai déjà eu l'occasion de faire allusion. Qu'on me permette donc d'insister sur la nécessité de faire un diagnostic précis avant de pratiquer l'ouverture de l'abdomen.

On doit s'assurer, par les moyens appropriés, de l'existence même de la sténose, qui, on l'a vu, peut être confondue avec l'atonie prononcée et la gastrochronorrhée. Puis, quand la sténose est reconnue, il faut encore, avant de prendre un parti, s'efforcer de déterminer le degré qu'elle a atteint. Tant que la sténose est légère et permet une alimentation suffisante, on

doit se contenter des lavages, à moins qu'il ne s'agisse de cancer de l'estomac, qui doit être, au contraire, opéré le plus tôt possible.

Plusieurs de mes malades sténosés par périgastrite, avec ou sans ulcère chronique, ont refusé l'intervention chirurgicale et sont encore aujourd'hui, au bout de dix à quinze ans, dans un bon état général, malgré l'obligation de recourir à d'assez fréquents lavages.

Chez quelques-uns d'entre eux, les lavages sont devenus inutiles au bout d'un certain temps. Il est donc évident que la sténose légère peut guérir, ou tout au moins subir une atténuation suffisante pour permettre une longue survie. Je livre cette remarque à la méditation des chirurgiens.

Pour ne pas trop allonger cet article, je ne citerai ici que deux exemples de rétention : un cas de rétention légère par port du corset et un cas de sténose.

EXEMPLES. — M^{me} L., 25 ans, Argentine. 8 juillet 1902.

Mariée depuis un an et demi. Pas d'enfant. Corset serré depuis l'âge de douze ans. Digestion pénible, lente; amaigrissement. Le thorax est déformé : enfoncement sous-mammaire et évasement léger des dernières côtes. L'estomac descend à quatre centimètres environ au-dessous de l'ombilic et clapote franchement. Conjonctive oculaire un peu jaune; rien d'appréciable du côté du foie.

Régime : lavages stomacaux; repos avant les repas; drap mouillé le matin; corset lâche, de forme spéciale.

27 juillet. — Les lavages ont produit une grande amélioration; l'estomac est remonté à l'ombilic et ne clapote plus que très obscurément.

Analyse faite par M. Winter le 8 juillet 1902.

Extraction du repas d'épreuve à 60' :

$$\begin{array}{rcl} H = 0,033 & \} & T = 0,368 \\ C = 0,153 & \} 0,186 & A = 0,169 \\ & & F = 0,182 \\ & & z = 0,88 \end{array}$$

$$\frac{T}{F} = 2,02 \quad \text{Variat. de la concentr.} = 0,06708$$

230 c³ de liquide mal émulsionné.

On n'a pas recherché le liquide à jeun.

C., 46 ans, employé du gouvernement à Madagascar. 25 oct. 1904.

Fièvre typhoïde à 21 ans. Depuis environ quatre ans, crise de gastralgie sans vomissements, paraissant dues à un ulcère de l'estomac.

Le malade prend, depuis le début des douleurs, plusieurs cuillerées à café chaque jour de bicarbonate de soude (environ 500 gr. par semaine). Signes de sténose modérément serrée, avec dilatation moyenne de l'estomac.

Gastro-entérostomie dans les premiers jours de novembre. On trouve une cicatrice d'ulcère. Suites opératoires simples, tout à fait satisfaisantes.

Analyses faites par M. Winter, le 27 octobre 1904.

Liquide retiré à jeun (depuis 14 heures) :

$$\begin{array}{lll} H = 0,073 & \left. \begin{array}{l} \\ C = 0,102 \end{array} \right\} 0,175 & \begin{array}{ll} T = 0,445 & A = 0,145 \\ F = 0,270 & \alpha = 0,70 \end{array} \\ \frac{T}{F} = 1,64 & \text{Variat. de la concentr.} = 0,00798 \end{array}$$

138 c³ de liquide muqueux renfermant d'abondants résidus alimentaires.

Liquide extrait 60' après le début du repas d'épreuve :

$$\begin{array}{lll} H = 0,138 & \left. \begin{array}{l} \\ C = 0,139 \end{array} \right\} 0,277 & \begin{array}{ll} T = 0,445 & A = 0,261 \\ F = 0,168 & \alpha = 0,88 \end{array} \\ \frac{T}{F} = 2,64 & \text{Variat. de la concentr.} = 0,03038 \end{array}$$

325 c³ de liquide mal émulsionné.

Association de l'hypersécrétion avec l'atonie. — Les auteurs qui ont confondu l'hypersécrétion (gastrosuccorrhée) avec diverses formes de rétention signalent la dilatation de l'estomac parmi les signes de l'augmentation de sécrétion. C'est là une erreur. J'ai distingué deux sortes d'hypersécrétion : la *perdigestive*, la *postdigestive* (hyperchronorrhée). Ces deux formes peuvent être isolées ou associées. Quelle que soit la combinaison, l'excitation de la sécrétion glandulaire ne produit pas, à elle seule, de retard sensible dans l'évacuation du repas. Mais l'hypersécrétion peut être la conséquence d'un certain degré de rétention, et l'état gastrique est ainsi complexe : on trouve à la fois un retard dans l'évacuation et de la gastrochronorrhée. Il en est ainsi dans certaines sténoses légères et dans les rétentions temporaires.

La rétention n'est pas assez prononcée, ou bien n'est pas assez continue, pour empêcher l'estomac de se vider des résidus alimentaires pendant la nuit ; mais après l'achèvement de la double fonction gastrique, la sécrétion glandulaire continue, et on peut extraire de l'estomac — après le jeûne nocturne — une certaine quantité de suc gastrique pur.

Il existe dans ces cas une dilatation plus ou moins prononcée.

L'affaiblissement du muscle dû à des causes diverses, étrangères à la rétention, peut également être associé à un certain degré d'hypersécrétion, pouvant résulter de ces causes mêmes ou de circonstances accessoires.

On rencontrera donc assez souvent dans la pratique de l'hypersécrétion et une évacuation retardée par affaiblissement musculaire. Les cas encore plus complexes de digestion lente avec hypersécrétion et atonie ne sont pas très rares. Les lavages, nettement indiqués, seront combinés avec les moyens propres à diminuer l'excitation glandulaire.

EXEMPLES. — Il existe déjà un certain degré d'hypersécrétion dans quelques-uns des cas précédemment résumés. Nous montrerons, à l'aide d'une autre observation, comment on peut reconnaître pratiquement la coexistence de l'évacuation retardée avec l'hypersécrétion.

L. M., 37 ans, négociant de province. 20 décembre 1904.

Constipation aggravée par abus des grands lavages intestinaux et l'usage des laxatifs : tamar, poudre Roché, cascarine, etc. La tête lui tourne facilement depuis longtemps, sans qu'il y ait, à proprement parler, du vertige. L'estomac ne dépasse pas l'ombilic, mais il clapote franchement et paraît aminci. Léger boudin dans l'S iliaque. Etat général satisfaisant.

Le 22 décembre, analyse faite après extraction du repas d'épreuve à 60'.

$$\begin{array}{rcl} H = 0,058 & \} & 0,201 \\ C = 0,143 & \} & \\ T = 0,343 & & A = 0,192 \\ F = 0,142 & & \alpha = 0,93 \\ \frac{T}{F} = 2,41 & & \text{Variat. de la concentr.} = 0,05759 \end{array}$$

330 c³ de liquide mal émulsionné.

Ce résultat analytique ne donnant pas un diagnostic complet, j'engage le malade, à son prochain retour, à faire pratiquer la recherche du liquide à jeun et l'analyse du suc stomacal, deux heures et demie après l'ingestion du repas d'épreuve.

Ces deux analyses sont faites quelques jours après, le 17 janvier 1905.

Liquide à jeun :

$$\begin{array}{rcl} H = 0,164 & \} & 0,252 \\ C = 0,088 & \} & \\ T = 0,463 & & A = 0,224 \\ F = 0,211 & & \alpha = 0,69 \\ \frac{T}{F} = 2,19 & & \text{Variat. de la concentr.} = 0,00439 \end{array}$$

52 c³ de liquide muqueux ; quelques flocons solides, non alimentaires.

Liquide extrait 120' après le repas d'épreuve :

$$\begin{array}{rcl} H = 0,110 & \} & 0,212 \\ C = 0,102 & \} & \\ \hline T & & \\ F & = & 2 \end{array} \quad \begin{array}{rcl} T = 0,423 & & A = 0,192 \\ F = 0,211 & & \alpha = 0,80 \end{array}$$

Variat. de la concentr. = 0,01810

90 c³ de liquide bilieux, renfermant peu de résidus alimentaires.

La digestion est donc terminée à 120'. Cependant on peut encore retirer 90 c³ de liquide, et l'organe est franchement clapotant. En outre, on trouve une certaine proportion de liquide à jeun. Il s'agit donc bien d'une association de l'hypersécrétion avec un retard dans l'évacuation. Il serait facile de citer d'autres exemples de ce genre.

INDICATIONS DISCUTABLES. — Les lavages de l'estomac peuvent-ils être avantageux dans d'autres états pathologiques ?

Tout en négligeant les cas très spéciaux de rétention intestinale et d'empoisonnements, nous avons à examiner encore plusieurs éventualités intéressantes.

Catarrhe muqueux. — Pendant longtemps, le terme *catarrhe de l'estomac* (terminologie allemande) a servi à désigner la gastrite chronique.

Cette gastrite était donc caractérisée par la présence de masses muqueuses, soit dans les vomissements, soit dans les eaux de lavages.

Les recherches multipliées que j'ai poursuivies sur l'anatomie pathologique des gastrites ont singulièrement fait vieillir cette étroite conception. Elles ont montré, de plus, que l'augmentation de la sécrétion muqueuse n'est pas le fait d'une forme particulière d'irritation ; qu'elle peut se rencontrer dans des variétés assez distinctes de gastrite. Quoi qu'il en soit, quand cette augmentation de mucus existe, les lavages sont-ils plus particulièrement indiqués ?

Remarquons tout d'abord que, dans nombre de cas, l'hypersécrétion du mucus n'est reconnue précisément que lorsqu'on pratique des lavages.

Ces lavages sont légitimes si on les a décidés à propos d'évacuation retardée, et peut-être seront-ils plus utiles encore que chez les malades n'ayant pas de sécrétion muqueuse exagérée.

Parfois il s'agit de mucus dégluti, provenant du nez ou du pharynx et susceptible de troubler la digestion gastrique. Le

lavage, en débarrassant l'estomac de ces sécrétions irritantes, remplira un but utile; mais la véritable indication est de traiter l'affection naso-pharyngienne.

Fermentation avec ou sans productions gazeuses intra stomacales. — On a décrit sous le nom de fermentation les productions acides anormales (acides gras) qui prennent parfois un assez haut développement.

Les recherches de M. Winter ont fait voir que les déviations qualitatives du processus stomacal étaient complexes et aboutissaient tantôt à des productions acides, tantôt à des formations neutres ou peut-être alcalines ¹.

Pratiquement on s'en rend compte par les variations du coefficient $\alpha \left(\frac{A-H}{C} \right)$. Quelques-unes de ces déviations, notamment les acides, peuvent provenir évidemment de la présence dans l'estomac de masses microbiennes (ferments lactique, acétique, butyrique); mais l'anatomie pathologique permet de penser que les dégénérescences cellulaires y prennent part, surtout lorsqu'il y a prédominance des formations neutres (ammoniacales).

Nos connaissances sur cet intéressant sujet sont encore imparfaites. Nous savons pourtant que les formations acides anormales sont surtout prononcées dans les évacuations retardées (soit par rétention, soit par insuffisance motrice). Les lavages sont précisément indiqués dans ces cas, et ils ont, entre autres avantages, celui de débarrasser l'estomac de masses microbiennes.

Les déviations anormales du processus chimique s'accompagnent parfois de développement de gaz intra stomacaux. Ces productions gazeuses, dont l'histoire est loin d'être éclaircie, se rencontrent le plus habituellement dans des états de distension stomacale qui nécessitent l'emploi des lavages. Mais j'ai observé quelques rares cas où ces productions gazeuses étaient indépendantes de tout retard dans l'évacuation de l'estomac et où les lavages se sont montrés utiles.

Aérophagie. — L'avalage d'air (simple ou spasmodique) est-il susceptible d'être modifié et guéri à l'aide des lavages?

¹ J. Winter in G. Hayem et Winter. *Du chimisme stomacal*, Paris, 1891.

La forme simple, avec ou sans éructations (par sialophagie), est un trouble banal pouvant se rencontrer dans les états pathologiques les plus divers. Il n'est modifiable à l'aide des lavages qu'en cas de retard dans l'évacuation.

Le lavage ne s'adresse pas à la sialophagie, mais à l'une des conditions où elle se produit.

Dans l'aérophagie spasmodique, les lavages ne m'ont donné qu'un résultat temporaire ou douteux.

Vomissements. — Dans les vomissements d'origine irritative, le lavage de l'estomac peut amener un soulagement, mais il ne représente pas une méthode de traitement.

Quand il s'agit de vomissements nerveux, il peut avoir des effets passagers, parfois même durables ; il ne peut être regardé que comme un des nombreux procédés capables d'exercer une modification dans les états névropathiques.

MODE D'EMPLOI DES LAVAGES. — Le lavage de l'estomac étant destiné à combattre un élément morbide d'ordre statique, j'ai complètement abandonné le lavage *médicamenteux*.

Il m'avait d'ailleurs donné des résultats très inférieurs à ceux que permet d'obtenir la médication dialytique.

Pour pratiquer le lavage, on doit employer exclusivement la sonde molle en caoutchouc rouge et lisse, analogue à celle qui sert à retirer les repas d'épreuve, et faire un simple siphonnement.

On laissera donc de côté les appareils plus compliqués et les aspirateurs de divers genres. Quand le liquide introduit dans la poche stomacale ressort difficilement, il vaut mieux en laisser une petite quantité que de s'exposer à blesser la paroi stomacale. On fera simplement exécuter au siphon quelques mouvements de va-et-vient pendant que le patient fera quelques efforts de toux. On pourra également exercer sur la région épigastrique une compression plus ou moins forte à l'aide de la main.

Le lavage doit avoir lieu le matin à jeun. Il n'est guère fait en plein jour que par cette catégorie de malades que je nomme *siphonomanes*.

Mais divers praticiens ont recommandé le lavage du soir, de façon que l'estomac puisse rester vide et au repos pendant long-

temps. L'expérience montre que le lavage du soir est plus fatigant, et rien ne prouve qu'il agisse plus sur la contractilité musculaire que le lavage du matin.

Depuis nombre d'années, je n'emploie plus que de l'eau ordinaire bouillie et refroidie jusqu'à une température variant de 38° à 20°. L'eau à 20° est plus excitante et répond mieux au but poursuivi. Elle est un peu trop froide quand il existe une grande excitabilité glandulaire ou des masses de mucus d'expulsion difficile.

Je n'introduis jamais dans l'estomac plus d'un tiers de litre à la fois ; de cette manière, en cas d'impossibilité de faire ressortir le liquide, on n'est pas exposé à provoquer une distension de la cavité gastrique.

Les premiers lavages doivent être pratiqués avec un litre de liquide, un seul. Lorsqu'on s'est assuré que l'estomac est tolérant et que le liquide ressort facilement, les suivants peuvent être exécutés avec un litre et demi.

Les lavages sont faits par série se composant de douze à quinze, soit un chaque matin pendant douze à quinze jours. On les interrompt pour les reprendre après un temps nécessairement variable suivant maintes circonstances.

Adjuvants des lavages. — Beaucoup de médecins ont cherché à substituer aux lavages stomacaux d'autres procédés thérapeutiques. Il n'en est aucun qui puisse les remplacer lorsque l'élément morbide auquel ils s'adressent a atteint un notable développement. Mais beaucoup de ces procédés sont des adjuvants utiles qui peuvent être employés avec les lavages d'une manière simultanée et alternante.

La restriction de l'alimentation et l'usage, au besoin, — pour éviter l'affaiblissement des malades, — de lavements alimentaires, produit presque constamment le remontement de l'estomac.

Il suffit même souvent, en cas de maladie récente, d'empêcher la surcharge stomacale en prescrivant un régime convenable, pour que l'évacuation stomacale devienne plus rapide.

On a également préconisé le *repos* et notamment le décubitus horizontal après les repas. Quand on croit devoir sou-

mettre les malades à une diète très sévère, le repos complet est nécessaire; mais chez les malades qui suivent simplement un régime, le repos temporaire est suffisant.

Contrairement à la pratique courante, je place le temps du repos, dans le décubitus horizontal, *avant* et non après le repas, de manière à faciliter l'évacuation de l'estomac à une époque favorable en raison de son éloignement de l'ingestion alimentaire.

Mais ces divers moyens ne sont que des adjuvants, et dès que l'affection est un peu ancienne et accentuée, les lavages deviennent indispensables.

En est-il de même du *massage*?

Les professionnels prétendent pouvoir guérir par ce procédé toutes les dilatations indépendantes de la sténose serrée. J'ai prescrit le massage à des centaines de malades, avec l'espoir de pouvoir leur épargner l'ennui du lavage, et depuis longtemps ma conviction est faite sur ce point. Le massage seul, même longtemps continué, ne peut remplacer les lavages d'estomac.

Il ne doit être introduit dans le traitement qu'à titre de procédé adjuvant et à un moment opportun. Il est surtout utile pour empêcher de perdre le terrain gagné par les autres procédés.

J'en dirai autant des divers modes d'*électrisation*.

LA

CONSTIPATION SPASMODIQUE EXISTE-T-ELLE ?

Par le Dr ALBERT MATHIEU

Sous ce titre ¹, le professeur Boas a publié récemment une étude critique qui mérite d'attirer vivement l'attention du corps médical. A la question ainsi posée, il répond par la négative ; tout au moins l'existence de la constipation spasmodique ne lui paraît pas démontrée.

« Mon expérience, dit-il, m'amène à contester qu'il existe une forme de constipation cliniquement bien caractérisée et définie, dont on puisse, de par ses symptômes objectifs et subjectifs, faire une forme particulière de la constipation, distincte des autres formes. »

L'autorité du professeur Boas est si légitimement établie, son bon sens clinique si justement réputé, que ses objections à l'existence de la constipation spasmodique ne manqueront pas de frapper les médecins. Ceux qui ont lutté, comme nous, à la suite de Fleiner, pour faire entrer cette notion dans la pathologie intestinale seront amenés à se demander s'ils ne se sont pas trompés, et si les raisons sur lesquelles ils ont basé leur conviction et leur enseignement avaient bien toute la valeur qu'ils leur ont attribuée.

Passons donc en revue les diverses critiques adressées par cet auteur à la doctrine de la constipation par spasme de l'intestin.

Tout d'abord on ne peut tirer aucune indication particulière de l'état de névropathie sous-jacent. Les neurasthéniques n'ont

¹ J. Boas, *Gibt es eine spastische Obstipation (Medizinische Klinik., 27 septembre 1908).*

pas forcément une constipation spasmodique parce que neurasthéniques, et il n'existe pas de névrose dont le tableau symptomatique comprenne régulièrement le spasme de l'intestin et la constipation spasmodique. C'est bien notre avis.

Les sensations subjectives accusées par les malades n'ont rien non plus de caractéristique, et il paraît difficile d'admettre avec Wesphalen que les constipés par spasme se peuvent reconnaître à ce qu'ils ne voient pas leur ampoule rectale à fond, et qu'ils ont la sensation d'une contraction du rectum et de l'anus empêchant l'évacuation complète du contenu de l'intestin. Avec Albu, nous dirions volontiers que certains constipés par spasme ont vaguement une sensation de contraction spasmodique qui va quelquefois jusqu'à la colique; mais nous admettons très volontiers qu'on ne peut pas se baser sur ce symptôme variable pour établir le diagnostic de constipation spasmodique.

Nous passons aisément aussi condamnation sur la valeur distinctive de l'humeur des constipés, et il nous est difficile d'admettre avec Franz Kisch que les constipés spasmodiques se distinguent par leur agitation, leur excitabilité, leur fatigue facile, leur somnolence, et encore par les sensations de plénitude, de gonflement, de céphalée, d'état nauséux et de coliques qu'ils éprouvent souvent. C'est là, comme le dit très bien J. Boas, de la neurasthénie avec manifestations intestinales.

Si les symptômes subjectifs ne peuvent fournir de points de repère pour la différenciation de la constipation par spasme intestinal, que penser de la forme des fèces? Peut-on y trouver des signes objectifs de cette constipation et en quelque sorte l'empreinte laissée par le spasme de l'intestin?

Fleiner attribue une grande importance à la conformation des selles; il considère les selles minces, allongées, étirées, de la grosseur du petit doigt, d'un crayon, comme un signe de constipation spasmodique; il en attribue moins aux scybales ovillées qui peuvent se rencontrer aussi dans la constipation atonique. Le rejet constant et prolongé de semblables billes fécales aurait seul une valeur pour le diagnostic de la constipation spasmodique. J. Boas le conteste. Nous pensons, pour notre part, que le spasme du sphincter anal, beaucoup plus que le spasme du côlon, est la cause la plus fréquente de

Am
l'élongation des fèces, minces, allongées et comme passées à la filière. Quant aux scybales, si leur apparition prolongée nous paraît plus fréquente dans la constipation spasmodique que dans la constipation atonique, nous ne pouvons pas dire qu'elle leur appartienne exclusivement. Elles n'ont rien de vraiment pathognomonique.

Très souvent on voit, au cours d'une constipation chronique, la forme des fèces changer d'une façon répétée ; on voit se succéder des selles très différentes d'aspect, et en conséquence, il est bien difficile de tirer quelque indice certain des modalités variables de leur configuration.

Nous le concédons volontiers. En effet, la présence d'une dilatation ampullaire au-dessus de l'orifice anal, le fait que le plus souvent le resserrement spasmodique du côlon n'atteint pas et n'efface pas cette dilatation permettent de comprendre que la forme des fèces après leur expulsion dépend dans une grande mesure de leur moulage dans le rectum et de leur façonnage par l'anus lorsqu'il s'agit de matières malléables qui peuvent avoir été ramollies par la sécrétion rectale. Les selles étirées n'auraient de signification que si le spasme de l'anus traduisait toujours le spasme du côlon. Or nous pensons que le spasme du gros intestin et celui du sphincter anal ne sont point solidaires. Il ne faut donc pas chercher dans le toucher rectal un moyen de diagnostic certain de la constipation spasmodique.

Après cette élimination successive, il ne reste plus à examiner que la valeur de la corde côlique et des signes directs de spasme du côlon que peut fournir la palpation abdominale. Le professeur J. Boas considère ce symptôme, qui a particulièrement attiré son attention depuis des années, comme un phénomène « très remarquable et très intéressant ».

Une observation attentive lui a permis de reconnaître que le spasme du côlon peut se rencontrer dans des conditions très variables. Il l'a constaté :

- 1° Chez des sujets nerveux, facilement excitable, dont l'intestin était du reste parfaitement sain ;
- 2° Chez des névropathes présentant un degré plus ou moins marqué de constipation habituelle ;
- 3° Chez des entéropathes avec diarrhée chronique ;

4° Chez des malades atteints d'un cancer du rectum plus ou moins haut situé ;

5° Chez des malades atteints d'un catarrhe chronique du gros intestin ;

6° Au cours de la sigmoïdite chronique.

« Dans beaucoup de cas appartenant à ces six catégories, dit le professeur Boas, le spasme était constant ; dans d'autres, son intensité était variable. Enfin j'ai rencontré aussi des faits dans lesquels le spasme se montrait d'une façon intermittente. Je puis donc dire que je n'ai pas trouvé de relation précise du spasme colique avec une forme particulière de la constipation habituelle, ou avec une constitution particulière des évacuations fécales, malgré toute la peine que je me suis donnée. »

Nous avons, pour notre part, rencontré la corde colique dans des conditions identiques à celles que vient d'indiquer le professeur Boas, et cela nous a amené à croire fermement à l'existence et même à la fréquence de la constipation spasmodique.

Que la constipation spasmodique ne se traduise pas en clinique par des signes toujours identiques, en dehors de la constatation directe du spasme, ou par une apparence caractéristique des selles, cela ne veut dire ni que la constipation d'origine spasmodique n'existe pas, ni qu'on ne puisse la diagnostiquer.

La découverte du spasme chez des malades qui ne sont pas constipés ou même chez des sujets qui ont de la diarrhée pourrait seule être invoquée comme un argument sérieux contre le rôle du spasme du côlon dans la pathogénie de la constipation.

Nous reconnaissons que, chez certains sujets non constipés, chez lesquels les évacuations alvines sont régulières et les selles d'aspect normal, on constate à la palpation l'existence d'une corde colique descendante non douloureuse. On a contesté que ce soit là du spasme, et dans cette vacuité du côlon descendant, que les chirurgiens rencontrent si souvent à l'état d'un gros cordon plein et qui leur est un si utile point de repère, on a vu la conséquence de la simple rétraction du gros intestin par le seul fait de sa tonicité. Si l'on admet cette interprétation, qui est celle de M. Glénard, on devra reconnaître tout au moins qu'il y a dans ce segment intestinal

rétracté, vide à l'état normal, sauf peu de temps avant la défécation, une sorte de sphincter allongé. Il ne demande, comme tous les sphincters, qu'à devenir le siège d'un spasme plus ou moins accentué, et ce spasme n'est guère contestable dans la série qui va de la còlite dysentériorforme à la constipation avec còlite chronique légère. Il nous semble que, d'une façon générale, le spasme ne peut guère être contesté dans les cas où la corde còlique est douloureuse.

De ce que la diarrhée puisse être rencontrée quelquefois chez des malades qui présentent un état de rétraction plus ou moins marqué, plus ou moins étendu du còlon, peut-on en conclure que la constipation n'est jamais due au spasme? Non, certainement. Tout d'abord il convient naturellement d'éliminer les faits de fausse diarrhée, dans lesquels il y a stagnation réelle dans la partie supérieure du còlon de matières fécales que la sécrétion muqueuse délate de nouveau. Si l'on fait cette distinction avec soin, il ne reste plus qu'un nombre restreint de cas dans lesquels la diarrhée vraie se montre malgré un spasme souvent même étendu du còlon. Qu'est-ce que cela prouve? Seulement, à notre sens, que l'hypersécrétion l'a emporté sur le spasme, ou que, bien que sa cavité fût resserrée, les mouvements péristaltiques du còlon ont pu amener l'évacuation de matières liquides ou presque liquides. Cela ne démontre pas que le spasme avec des matières plus consistantes n'eût pas été une cause efficiente de rétention, de dessiccation et de constipation.

Le spasme est habituel dans des états de l'intestin tels que la còlite muco-membraneuse, dont la constipation est un élément non moins habituel. Il est difficile de lui refuser un rôle de rétention analogue à celui que joue certainement le spasme còlique dans la dysenterie.

En somme, du moment qu'on admet l'existence du spasme còlique chez les constipés, il nous paraît impossible de ne pas lui attribuer un rôle dans la pathogénie de leur constipation. On n'a donc pas à se demander : La constipation spasmodique existe-elle? puisqu'elle est démontrée par la constatation même de la corde còlique spasmodique, mais : Quelle en est la fréquence?

Pour terminer, J. Boas déclare que le traitement particulier

du spasme colique, les lavements d'huile pure, les applications chaudes et la belladone ne lui ont pas paru avoir une action plus nette dans les cas de constipation avec signe de spasme colique que dans ceux où ce spasme faisait défaut; dans un seul cas, il a vu l'extrait de belladone amener par lui seul la guérison de la constipation.

Nous prescrivons souvent ce médicament aux constipés avec spasme colique, et de temps en temps, nous voyons la constipation céder à sa seule action. Il nous paraît, en tout cas, un utile adjuvant capable d'aider à la détente.

L'insuffisance d'une médication ne démontre du reste pas que la théorie sur laquelle elle est basée est erronée; elle peut résulter, en effet, de ce que les moyens employés ne sont pas et ne peuvent pas être assez actifs.

La notion du spasme du côlon, si elle n'a pas rendu beaucoup plus rapide le traitement de la constipation habituelle, a tout au moins amené à ne pas l'aggraver par l'emploi de moyens susceptibles de l'exciter et de la maintenir. Elle a conduit à restreindre beaucoup l'abus des grands lavements à forte pression, faits avec un volume d'eau trop considérable, et ce bénéfice non douteux de la connaissance du spasme colique nous paraît très appréciable. Il nous permet d'affirmer qu'au point de vue pratique la doctrine du spasme constipant n'a pas été stérile.

ESTOMAC BILOCULAIRE

Par MM.

G. LION

et

MARCEL NATHAN

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

Chef de clinique adjoint à l'Hôtel-Dieu.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

L'estomac en sablier présente une symptomatologie différente suivant qu'il s'accompagne ou non de sténose médio-gastrique.

I. Estomac biloculaire sans sténose médio-gastrique. — Une grande partie des cas de cette catégorie ressortissent aux biloculations dues au port du corset, mais il faut y comprendre également tous les estomacs biloculaires de cause organique dont la partie rétrécie reste large et n'entrave pas sensiblement le passage des aliments.

Les malades qui sont atteints de cette variété d'estomac en sablier ne présentent parfois aucun phénomène subjectif, et l'affection reste latente. D'autres se plaignent de digestion lente, difficile, de sensations de plénitude et de pesanteur après le repas, en un mot de troubles dyspeptiques banaux, d'intensité variable, qui semblent plutôt en rapport avec la dilatation ou l'atonie qu'avec la biloculation elle-même.

Les seuls signes qui permettent de soupçonner cette dernière sont le *bruit de glouglou gastrique* et l'examen aux rayons X.

Le bruit de glouglou a été décrit par M. Clozier de Beauvais (1886). C'est un double bruit hydro-aérique bulleux, qui se produit en dehors de la volonté, à l'occasion des mouvements d'inspiration et d'expiration. Il est favorisé par la station debout et une respiration ample, entravé au contraire par la suppression de la constriction de la taille, le décubitus horizontal, l'arrêt de la respiration, une compression énergique de la région hypogastrique exercée de bas en haut.

Il est facile de se rendre compte du mécanisme de ce bruit rythmé : à chaque mouvement respiratoire, les gaz et les liquides, chassés de haut en bas par la pression du diaphragme pendant l'inspiration, de bas en haut par l'action des muscles abdominaux pendant l'expira-

tion, vont d'une poche dans l'autre à travers un passage rétréci et entrent en collision.

La radiographie peut fournir une image nette de l'estomac biloculaire consécutif au port du corset. M. Lion en a fait reproduire une bonne épreuve obtenue par M. Contremoulins (*Soc. méd. des hôp.*, 8 février 1906, p. 117).

Tout récemment, il a eu l'occasion de pratiquer, avec l'aide de M. Barret, l'examen radioscopique d'une femme âgée, scoliotique, qui présentait un bruit de glouglou typique. La partie verticale de l'estomac était, vers son milieu, le siège d'un étranglement relativement peu serré, assez toutefois pour retenir un certain temps les dernières portions du lait de bismuth. Le passage rétréci apparaissait clair entre deux zones opaques : l'une étroite, constituée par la petite quantité de bismuth retenu dans la poche supérieure ; l'autre très étendue, formée par la grande partie de cette substance descendue dans les régions inférieures de l'estomac. Lorsque, par la compression de l'abdomen, on amenait le refoulement du contenu gastrique de bas en haut, on le voyait franchir facilement et dilater jusqu'à l'effacer presque complètement la zone étranglée.

En définitive, ce type d'estomac en sablier représente une affection essentiellement bénigne. Quand il est consécutif au port du corset, il peut guérir par les seuls moyens hygiéniques ; quand il est d'origine organique, il passe souvent inaperçu et compte parmi ces surprises d'autopsie dont la fréquence est si grande, comme nous l'avons vu, dans la forme dite congénitale.

II. Estomac biloculaire avec sténose médio-gastrique. — Nous prendrons pour type de la description suivante l'estomac biloculaire par ulcère gastrique, qui est de beaucoup la forme la plus fréquente.

La plupart des malades ont un passé gastrique déjà fort ancien. Avant d'arriver à la sténose médio-gastrique, ils ont traversé une longue *période prodromique*. Pendant huit, dix, quinze, vingt ans et quelquefois plus, ils ont souffert de phénomènes dyspeptiques variables, rappelant le plus souvent ceux de la gastrite hyperpeptique, et ont, pour la plupart, présenté, à plusieurs reprises, des signes d'ulcère en évolution avec des hématomés plus ou moins abondantes et répétées. A un certain moment, les rémissions soit spontanées, soit consécutives au traitement qui marquent cette longue phase morbide, deviennent de moins en moins fréquentes, les douleurs et l'intolérance gastrique s'installent d'une façon continue et définitive, les signes de sténose s'accusent progressivement, et l'affection entre dans sa *période d'état*.

Une fois constitué, l'estomac biloculaire avec sténose médio-gastrique offre un ensemble de symptômes que nous décrirons méthodiquement.

Symptômes fonctionnels. — Les signes fonctionnels sont constants et souvent très prononcés, mais ils ne présentent pas de carac-

tères spéciaux et ne se distinguent pas d'une façon bien nette, malgré l'opinion de certains auteurs, de ceux que l'on rencontre dans l'ulcère ou dans la sténose du pylore.

Les troubles de l'appétit sont en général peu marqués. Il n'y a pas de dégoût pour les aliments, et si les malades réduisent leur ration alimentaire, c'est pour éviter les douleurs qui suivent les repas; ils n'osent plus contenter leur faim, abandonnent parfois les mets solides et se contentent des liquides qui réveillent moins vivement leurs souffrances.

Les douleurs sont habituelles et constituent avec les vomissements, qui marchent pour ainsi dire de pair avec elles, les deux signes fonctionnels les plus importants. Elles se montrent assez souvent avec un caractère de continuité qui a frappé Decker, apparaissant le matin dès le premier essai d'alimentation et ne cessant plus de la journée. Elles présentent toutefois, même dans ces conditions, des paroxysmes à la suite des repas.

Plus souvent peut-être, elles sont intermittentes, se montrent immédiatement ou un temps variable après l'ingestion des aliments et ont une durée plus ou moins longue.

Les caractères et l'intensité de ces douleurs sont variables.

Peu prononcées dans certains cas et représentées par une simple pesanteur à l'épigastre, une sensation de digestion lente ou pénible, elles prennent généralement une violence plus ou moins considérable, donnant l'impression de crampes, de brûlures, de coups de poignard au niveau du creux épigastrique avec rétrécissement dans le dos en un point symétrique, d'une distension excessive de l'estomac par les aliments, etc.

Elles ont présenté dans certains cas une prédominance marquée au niveau de l'hypocondre gauche; dans un cas de Doyen, il existait un point douloureux fixe au-dessus et à gauche de l'ombilic.

Réveillées ou exagérées par l'ingestion des aliments, ces douleurs sont-elles influencées par les vomissements?

D'après Decker, elles seraient plus tenaces que celles de l'ulcère simple, ne seraient pas calmées immédiatement par le vomissement et se prolongeraient, s'exagéreraient même pendant les trente minutes qui le suivent. Pour expliquer une telle persistance, cet auteur suppose que le contenu gastrique produit, en traversant la région sténosée, une meurtrissure des tissus dont le retentissement douloureux se fait encore sentir au bout d'une demi-heure.

Schmitt va encore plus loin que Decker et admet que le vomissement n'amène aucun soulagement.

C'est là une opinion exagérée, et il suffit de parcourir les observations déjà publiées pour se rendre compte que fort souvent le vomissement atténue considérablement et fait disparaître la douleur. Il n'est pas rare même que les malades aient pris l'habitude, pour se soulager, de se faire vomir en mettant les doigts dans la bouche.

Un autre caractère signalé par Decker et considéré par lui comme

ayant une grande valeur diagnostique serait le suivant : la douleur de l'estomac biloculaire diminuerait par le repos au lit et l'alimentation liquide, comme celle de l'ulcère simple; mais, contrairement à cette dernière, elle reparaitrait dès que le malade se lève et revient à l'alimentation solide.

Cette opinion a été reproduite par Schmitt sous une forme amplifiée : la douleur de l'estomac biloculaire n'est pas influencée par le repos et l'alimentation liquide, comme celle de l'ulcère.

Il est excessif, pensons-nous, d'attribuer à ces caractères de la douleur une valeur pathognomonique. D'abord, s'il est vrai que dans certains cas et à une certaine période de la maladie, les douleurs de l'estomac biloculaire peuvent devenir permanentes et ne céder qu'imparfaitement ou d'une façon très passagère à l'action thérapeutique, il existe des observations dans lesquelles elles ont été calmées d'une façon prolongée et même définitive; ensuite, il n'est pas bien sûr que dans l'ulcère le succès suive toujours l'application de la diète et du repos, et le médecin a trop souvent à enregistrer des cas rebelles qui ne cèdent que difficilement à l'application du traitement classique.

En réalité, les phénomènes subjectifs que l'on rencontre dans le cours de l'estomac biloculaire sont assez variables, et cela se conçoit facilement si l'on envisage qu'ils dépendent de causes diverses et différentes suivant les cas : siège de la sténose et dimensions de la poche cardiaque, degré d'atrésie du canal de communication, structure de la région sténosée et état actuel de l'ulcère causal qui est cicatrisé ou plus rarement en activité, enfin altérations de la muqueuse gastrique, sans compter le tempérament du malade lui-même dont le système nerveux est enclin à réagir plus ou moins vivement.

Les vomissements, s'ils ne sont pas constants, sont extrêmement fréquents. Ils se produisent spontanément; beaucoup plus rarement ils sont provoqués par les malades qui mettent les doigts dans la gorge pour se soulager.

Le moment de leur production dépend en partie du siège de la sténose, plus précoce quand celle-ci avoisine le cardia, plus tardive quand elle se rapproche du pylore. Il n'y a toutefois là rien d'absolu; comme dans les sténoses du pylore, on peut rencontrer dans la sténose médio-gastrique prépylorique des estomacs irritables qui se vident rapidement à la suite des repas et ne se laissent pas dilater.

Quoi qu'il en soit, on constate assez souvent, chez les malades dont la poche cardiaque est petite, une sensation rapide de trop-plein ou de distension très pénible, et le fractionnement des aliments ne suffit pas toujours à éviter la douleur et les vomissements rapides et répétés.

Quand la poche cardiaque est au contraire volumineuse, les vomissements semblent plus tardifs et plus rares. Ils peuvent être quotidiens ou biquotidiens, ou même ne se produire que tous les deux ou trois jours, tout comme dans la sténose du pylore.

On conçoit du reste facilement qu'on puisse rencontrer à ce point de vue de très nombreuses variations.

Les vomissements sont le plus ordinairement alimentaires. Les résidus solides peuvent s'y trouver en plus ou moins grande quantité. Parfois ils sont rares et nagent dans un liquide abondant, soit que ce dernier ait été en quelque sorte décanté par la sonde, soit qu'il y ait réellement hypersécrétion. Lors de sténose plus ou moins distante du cardia et de vaste poche cardiaque, on a pu y déceler, comme dans la sténose du pylore, des débris d'aliments ingérés deux et trois jours auparavant.

Les vomissements de sang ne sont pas exceptionnels ; ils peuvent être abondants et se reproduire plusieurs fois. Ils peuvent même mettre la vie en danger. Ils sont noirs, ou plus rarement rouges. Ils s'accompagnent de *melæna*.

Dans certains cas appartenant aux estomacs en sablier avec sténose voisine du pylore, il se ferait, d'après Schmitt, une sélection dans les matières contenues dans l'estomac, et les vomissements ne contiendraient que les substances dont la digestion est la plus difficile ; les autres substances arriveraient à franchir le rétrécissement, ou, si elles étaient rejetées, elles le seraient plus tardivement que les précédentes.

Symptômes physiques. — Par leur nombre et leur importance, les symptômes physiques tiennent la première place dans le tableau clinique de l'estomac en sablier. Nous étudierons successivement les signes fournis par les méthodes courantes d'examen, ceux que donnent l'exploration par la sonde, l'insufflation, le chimisme gastrique, la gastro-diaphanie, la radioscopie, la radiographie ; enfin, nous dirons quelques mots de certaines formes rares ou complexes d'estomac en sablier.

SIGNES FOURNIS PAR LES MÉTHODES COURANTES D'EXAMEN. — *L'inspection*, comme nous le verrons plus loin, donne surtout des résultats précieux quand elle est associée à l'insufflation. Parfois, cependant, lorsque l'estomac est suffisamment distendu par son contenu, elle fournit à elle seule des signes intéressants.

Eichhorst rapporte, dans son traité de diagnostic médical, que dans quelques cas il a pu reconnaître sur le vivant l'existence d'un estomac en sablier à un retrait profond situé vers le milieu de la grande courbure de l'estomac et que son diagnostic a été confirmé à l'autopsie.

Cette constatation, en quelque sorte pathognomonique, ne semble pouvoir se faire qu'exceptionnellement, et Eichhorst est le seul à la mentionner jusqu'ici. Mais l'inspection permet de relever un autre phénomène, assez rarement signalé dans les observations publiées jusqu'à ce jour, mais qui certainement doit exister assez fréquemment et qui n'échappera pas à des observateurs mieux prévenus : nous voulons parler du durcissement intermittent et de l'agitation péristaltique.

Ewald a vu, au cours d'une sténose médio-gastrique avec poche cardiaque volumineuse, des ondulations qui s'arrêtaient à gauche de la ligne médiane. Dans la première observation publiée par M. Lion, il est noté un durcissement intermittent limité à la partie gauche de l'estomac. On comprend la valeur qui s'attache à un tel phénomène, localisé à gauche et ne dépassant pas la ligne blanche, accusant ainsi les contractions de la poche cardiaque en lutte contre l'obstacle médio-gastrique. Associé à un bruit de clapotage, situé d'une façon plus ou moins déclive, il constituerait un syndrome analogue et égal en importance à celui que nous décrirons plus loin avec M. Bouveret dans le cas de sténose médio-gastrique avec occlusion de l'orifice de communication par l'insufflation.

L'agitation péristaltique peut encore se présenter dans une région plus déclive et s'étendre même à droite de la ligne blanche. Elle se produit alors au niveau de la poche pylorique. Il en était ainsi dans l'observation de Bouveret-Jaboulay, et dans la deuxième observation de M. Lion. Dans cette dernière même, on put observer à plusieurs reprises une agitation antipéristaltique. Nous verrons la valeur que possède ce symptôme, en traitant de l'estomac biloculaire compliqué de sténose pylorique.

La *palpation* ne fournit aucun signe important. Elle peut permettre de reconnaître l'existence de masses ou de tumeurs plus ou moins étalées lorsqu'il existe de la périgastrite adhésive, mais elle ne donne aucun renseignement intéressant touchant la biloculation.

Il en est de même de la *percussion*. La *percussion auscultée* permet de rechercher le bruit du clapotage et de déterminer les limites inférieures de l'estomac; mais cette recherche n'acquiert de l'importance que combinée avec d'autres modes d'exploration, évacuation du contenu gastrique ou insufflation.

L'*auscultation* permet, surtout dans la forme sans sténose prononcée, d'entendre le bruit du glouglou gastrique sur lequel nous n'avons pas à revenir. Lors de sténose nettement accusée, elle ne présente d'utilité que quand on la combine à l'insufflation. Il en sera question plus loin.

SIGNES FOURNIS PAR L'EXPLORATION A L'AIDE DE LA SONDE. — *Exploration de l'estomac le matin à jeun*. — Quand on explore à l'aide de la sonde l'estomac le matin à jeun, douze à quatorze heures après un repas complet pratiqué la veille, on retire un liquide tenant en suspension des débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu. Ce symptôme révèle l'existence de la sténose; il est le même dans la sténose médio-gastrique que dans la sténose pylorique. Il n'est en aucune façon spécial à l'estomac biloculaire.

Ectasia ventriculi paradoxa. — Pratiquée soit le matin à jeun, soit à la suite d'un repas ou de l'ingestion de liquide, l'évacuation du contenu gastrique par la sonde amène la constatation d'un symptôme décrit par Jaworski en 1888, sous le nom d'ectasie paradoxale : une fois l'estomac en apparence vidé, quand la sonde ne ramène plus

rien, le bruit du clapotage est encore obtenu avec la plus grande facilité. Le liquide restant occupe la poche pylorique, et la sonde n'y pénètre pas.

*Lavages d'estomac*¹. — Un phénomène analogue au précédent, et signalé également par Jaworski en 1888, se produit pendant les lavages d'estomac : *l'eau introduite ne ressort que très incomplètement, la plus grande partie en est retenue dans la poche inférieure.*

Les lavages peuvent encore présenter une autre irrégularité signalée par Bouveret dans son traité des maladies de l'estomac (1893) et retrouvée depuis dans un grand nombre d'observations : *l'opération se fait régulièrement, elle touche à sa fin et l'eau ressort claire, quand, brusquement, le liquide redevient trouble et chargé d'une notable quantité de résidus alimentaires; il s'est fait un reflux soudain du liquide de la poche inférieure dans la poche supérieure.*

SIGNES FOURNIS PAR L'INSUFFLATION. — L'insufflation fournit les signes les plus précieux de la biloculation. Utilisée avec succès par Krukenberg (obs. de Schmidt-Monnaard), elle a été surtout préconisée par M. Bouveret, et lui a permis de distinguer deux variétés d'estomac en sablier avec sténose médio-gastrique : l'une où l'insufflation amène le gonflement simultané des deux poches ; l'autre où, par suite d'une disposition particulière de la région rétrécie, elle supprime plus ou moins complètement l'orifice de communication et ne distend que la poche supérieure.

L'insufflation amène le gonflement simultané des deux poches. — Quand l'insufflation amène le gonflement total de l'organe, deux éventualités sont à considérer.

Dans la première, la poche cardiaque déborde plus ou moins largement les fausses côtes, et on voit sa partie inférieure se dessiner sous la peau en même temps que la poche pylorique dont la sépare un rétrécissement ou un sillon plus ou moins prononcé. C'est là un signe en quelque sorte pathognomonique : la déformation est reconnaissable à l'œil nu.

Quand l'estomac se présente ainsi insufflé, on peut, en pressant sur l'une des poches, faire refluer l'air dans l'autre, et inversement ; on produit par cette manœuvre un bruit de gargouillement nettement perceptible.

Dans la seconde éventualité, la poche cardiaque est petite et reste tout entière cachée dans la cage thoracique. La poche pylorique, volumineuse ou distendue, occupe une plus ou moins grande partie de l'abdomen ; à aucun moment on ne voit se dessiner la forme en sablier ; la biloculation a bien des chances de passer inaperçue.

Chez une malade observée par l'un de nous, l'insufflation fit apparaître une disposition qui nous paraît avoir une réelle valeur

¹ C'est à tort que différents auteurs attribuent à Wölfler les deux signes suivants.

diagnostique. La région pylorique se dessina sous la peau (fig. 7); mais les deux lignes représentant la petite et la grande courbure, au lieu de rester distantes l'une de l'autre et d'aller se perdre sous les fausses côtes gauches en délimitant une région gastrique moyenne en continuité avec la région cardiaque, se recourbaient l'une vers l'autre et semblaient limiter un sac clos sans prolongement intrathoracique.

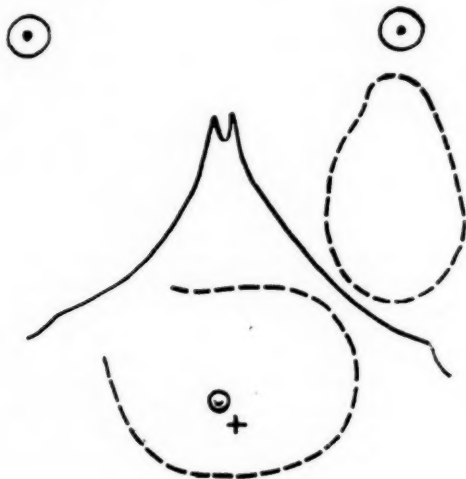


Fig. 7. — Schéma 1/4 grandeur nature.

+ Limite inférieure du bruit de clapotage avant l'insufflation.

— — — Limites de l'estomac après l'insufflation.

La percussion, pratiquée au niveau du thorax, soit avec le doigt, soit avec le plessigraphe, permet de plus de déterminer une zone de sonorité ovale, à grand diamètre vertical, étendue de l'aréole du mamelon au rebord costal. Cette zone, correspondant au grand cul-de-sac, semblait fermée en bas comme en haut. Il n'y avait aucune continuité appréciable entre la sonorité qu'elle fournissait et celle que donnait le petit cul-de-sac dans la région ombilicale. Une bande

de matité de 3 centimètres de largeur séparait les deux parties distendues de l'estomac.

L'insufflation entraîne l'occlusion de l'orifice médio-gastrique (l'air ne pénètre pas dans la poche pylorique). — On se trouve alors en présence d'un syndrome décrit par M. Bouveret et qui est constitué par la contradiction qui existe entre les résultats fournis par la recherche du bruit de clapotage et ceux que donne l'insufflation.

Par le bruit de clapotage, on a déterminé la limite inférieure de l'estomac, et cette limite siège au-dessus de l'ombilic. Par l'insufflation, on voit se dessiner une saillie qui est située tout entière sous les fausses côtes, dans l'hypocondre gauche, et s'avance vers l'ombilic jusqu'à la ligne médiane sans la dépasser. Ainsi, tandis que le bruit de clapotage fait reconnaître un grand estomac descendant au-dessous de l'ombilic, l'insufflation ne distend qu'une cavité siégeant dans l'hypocondre gauche, ne débordant pas la ligne blanche et tout entière située au-dessus de l'ombilic (fig. 8).

L'introduction d'une certaine quantité d'eau

détermine exactement les mêmes phénomènes que l'injection d'air; toutefois la poche cardiaque distendue est mate au lieu d'être sonore.

Nous verrons que les boissons et les aliments peuvent occasionner également l'occlusion de l'orifice médio-gastrique et donner naissance à une forme anormale qui sera étudiée plus loin.

Entre les deux ordres de faits précédents, et leur servant en quelque sorte de trait d'union, viennent se placer *des cas intermédiaires dans lesquels l'insufflation se fait en deux temps*. Tantôt la distension des deux poches a lieu successivement (von Eiselsberg); tantôt la poche cardiaque est d'abord la plus volumineuse, puis peu à peu, quelquefois au bout d'un temps assez long (cinquante-cinq minutes dans le cas de Moynihan), la poche pylorique devient prédominante.

Ici également doit être signalé le fait rapporté par M. Lion et qui se singularise par la *production inconstante du syndrome de Bou-*



Fig. 8. — Schéma 1/4 grandeur nature.

+ Limite inférieure du bruit de clapotage.

— — — — Limites de l'estomac après l'insufflation.

veret. Nul à la suite d'une première insufflation, ce syndrome fut nettement constaté à un deuxième examen et ne se reproduisit plus lors du troisième.

Il n'est pas sans intérêt de se demander par quel mécanisme se produit l'occlusion de l'orifice médio-gastrique. La première idée qui vient à l'esprit est que, sous l'influence de la distension, il se fait un déplacement de la poche pylorique et un certain degré de torsion du canal rétréci autour de son axe. C'est de cette façon que M. Bouveret crut pouvoir expliquer le phénomène dans le cas qui a servi à sa description, mais la laparotomie pratiquée par M. Jaboulay fit voir une disposition toute différente. Les deux poches cardiaques étaient accolées par leur paroi antérieure, et de cet accollement résultait une sorte de cloison, formant éperon et faisant saillie dans la cavité gastrique. Principal agent du rétrécissement, cet éperon devait sans doute, sous l'influence de la pression pendant l'insufflation, venir s'appliquer exactement contre la petite courbure et déterminer l'occlusion.

Auscultation de l'estomac pendant l'insufflation. — Le stéthoscope appliqué sur l'estomac au voisinage du point rétréci permet, dans certains cas, d'entendre un bruit particulier dû au passage de l'air insufflé. Dans l'observation de M. Bouveret, on trouve signalées « une série de bruits bullaires donnant bien l'impression du passage brusque d'un peu de liquide et de gaz dans une cavité spacieuse ». Dans une des observations de M. Lion, chaque fois que, par l'insufflation, on dépassait une certaine tension, on entendait un bruit particulier, sorte de sifflement ou de bruissement analogue à celui qui se produit dans l'incontinence du pylore. Si on arrêtait l'insufflation, ce bruit cessait, pour reparaitre si on la reprenait. Et cependant l'estomac restait distendu et aucun gaz ne semblait pénétrer dans l'intestin.

Decker mentionne le même phénomène; mais il attire encore l'attention sur le signe suivant qui, pour lui, a la valeur d'un signe de certitude. Si, l'estomac étant insufflé, on ausculte à l'aide du stéthoscope la poche pylorique pendant qu'on imprime avec la main des chocs sur la poche cardiaque, on perçoit nettement un bruit dû à la compression et au déplacement de l'air. Il en est de même si, auscultant la poche cardiaque, on produit des secousses au niveau de la poche pylorique. Au contraire, la percussion de la région sténosée ne donne naissance à rien de semblable.

EXPLORATION A L'AIDE D'UNE SONDE MUNIE D'UN BALLON DE TURCK. — Ewald adapte à une sonde gastrique un ballon de Turck, qu'il introduit dans l'estomac et gonfle ensuite à l'aide d'une soufflerie. Par la palpation et aussi par l'inspection, il détermine la région de l'estomac ainsi distendue. Dans l'estomac en sablier, la moitié gauche de l'organe est seule gonflée.

Laudi emploie un dispositif analogue, mais il se sert d'une sonde dont l'extrémité supérieure est surmontée d'un tube en Y. L'une des

branches de l'Y est munie d'un robinet et sert à injecter l'air dans le petit ballon; l'autre est mise en communication avec un tambour de Marey.

La sonde introduite dans l'estomac, et le ballon une fois gonflé, on percute à petits coups. Quand la percussion porte sur la région de l'estomac qui contient le ballon, l'aiguille du tambour oscille; elle reste immobile dans le cas contraire.

Laudi a pu ainsi reconnaître une première zone gastrique ne dépassant pas la ligne médiane, puis dégonflant le ballon et faisant traverser à la sonde le rétrécissement, mettre en évidence une seconde poche.

CHIMISME GASTRIQUE. — Les renseignements fournis par les auteurs sur le chimisme gastrique dans l'estomac en sablier sont rares et incomplets. C'est à peine si dans quelques observations on a mesuré l'acidité totale, noté l'absence ou la présence d'HCl libre et d'acides de fermentation.

Les deux observations de M. Lion comblent cette lacune.

Dans la première, un examen pratiqué le 10 mai a donné les résultats suivants.

A jeun, bien que la malade se soit fait rendre peu après son repas de la veille au soir, on retire 300 cc. de liquide offrant l'aspect d'une véritable bouillie alimentaire. Au microscope, on trouve, dans ce liquide, quelques fibres musculaires, de nombreux grains d'amidon, des levures et de volumineux paquets de sarcine.

L'analyse chimique montre qu'il a la constitution suivante :

A = 0,299	T = 0,423	Syntonine : présence.
H = 0,015	F = 0,146	HCl libre : présence.
C = 0,262	α = 1,08	Peptones : abondantes.
H + C = 0,277	T/F = 2,89	Acide lactique : néant.
		Acide acétique : abondant.

L'estomac complètement évacué, on fait prendre à la malade le repas d'Ewald et on pratique l'analyse du liquide extrait à la 60^e minute :

A = 0,175	T = 0,299	Volume : à volonté.
H = 0,022	F = 0,188	Syntonine : présence faible.
C = 0,139	α = 1,10	Peptone : assez abondante.
H + C = 0,161	T/F = 1,16	Acide lactique : néant.
		Acide acétique : abondant.

Nouvelle exploration stomacale faite le 10 mai. A jeun, la sonde ramène un liquide abondant, 291 cc., contenant une assez grande quantité de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu. Au microscope, nombreux grains d'amidon, fibres musculaires, fibres végétales, nombreux débris de cellules, levures.

L'analyse de ce liquide donne :

A = 0,189	T = 0,357	Syntonine : néant.
H = 0,065	F = 0,167	Peptone : abondante.
C = 0,125	α = 0,99	Acide lactique : néant.
H + C = 0,190	T/F = 2,11	Acide acétique : présent.

Après le repas d'Ewald on pratique une analyse en série.

Au bout de 60 minutes :

A = 0,043	T = 0,182	Volume : à volonté.
H = 0,000	F = 0,146	Syntonine : traces.
C = 0,036	α = 1,119	Peptones : traces.
H + C = 0,036	T/F = 1,24	Acide lactique : présence.

Au bout de 90 minutes :

A = 0,036	T = 0,211	Volume : à volonté.
H = 0,000	F = 0,160	Syntonine : présence.
C = 0,051	α = 0,70	Peptones : traces.
H + C = 0,051	T/F = 1,31	Acide lactique : présence.

Au bout de 120 minutes :

A = 0,029	T = 0,211	Volume : à volonté.
H = 0,000	F = 0,175	Syntonine : traces.
C = 0,036	α = 0,80	Peptones : traces.
H + C = 0,036	T/F = 1,20	Acide lactique : présence.

On aurait pu continuer la série, le liquide étant toujours abondant ; mais la malade n'a pu rester plus longtemps au laboratoire. Par la méthode de Mett :

A jeun = 5 millimètres.

Au bout de 60', de 90' de 120' = 0 mill.

Ainsi, à la suite du repas d'épreuve, le chimisme a révélé une hypopepsie du premier degré lors de la première exploration, du troisième degré lors de la seconde. Ces résultats, en discordance avec l'existence d'un ulcère et pouvant en imposer pour un cancer, sont probablement dus à ce que le suc extrait était celui de la poche supérieure seule. Quant à l'affaiblissement du type entre le premier et le second examen, il tient vraisemblablement à l'irritation et à un certain degré d'infiltration interstitielle. A jeun, le tube a ramené un liquide résiduel abondant (291 à 300 cc.) chargés d'une grande quantité de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu. Ce liquide hyperacide et hyperpeptique, avec fermentation acétique dans la première analyse, était légèrement hyperchlorhydrique dans la seconde. Les deux fois, les chiffres trouvés étaient très supérieurs aux chiffres fournis par le liquide extrait à la suite du repas d'épreuve ; il y avait hyperpepsie et hyperchlorhydrie par rétention ; ou, autre explication également plausible, le liquide de la poche pylorique avait pu refluer, pendant le long décubitus dorsal de la nuit, dans la poche supérieure, et se mélanger à son contenu.

Les résultats fournis par le second cas sont identiques. Ils accusent une hypopepsie du premier degré, due très certainement à ce que le suc recueilli provenait de la seule poche cardiaque.

A jeun, 227 cc. de liquide chargé de débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu.

A = 0,109	T = 0,467	Syntonine : présence.
H = 0,015	F = 0,343	Peptone : peu.
C = 0,109	z = 0,86	Acide lactique : réaction nette.
H + C = 0,124	T/F = 1,36	

60 minutes après le repas d'Ewald :

A = 0,153	T = 0,313	Volume : abondant.
H = 0,007	F = 0,138	Syntonine : présence.
C = 0,168	z = 0,86	Peptone : peu.
H + C = 0,175	T/F = 2,26	Acide lactique : présence.

GASTRO-DIAPHANIE. — Appliquée pour la première fois au diagnostic de l'estomac en sablier par Jaworski, la gastro-diaphanie a donné de bons résultats entre les mains de Ewald, Rosenfeld, Decker et Wislicemus.

Lorsque le diaphanoscope a pénétré dans la poche supérieure, il éclaire une première zone située à gauche de la ligne médiane et limitée inférieurement par une bande opaque obliquement dirigée de haut en bas et de gauche à droite.

Si la lampe peut franchir le rétrécissement, cette première zone claire disparaît et est remplacée par une seconde située au-dessous et limitée en haut par la même bande.

Place-t-on la lampe au niveau de la bande opaque, on voit apparaître deux zones séparées par une ligne obscure.

Jaworski a pu constater ces trois aspects chez un seul malade; Ewald ne signale que le premier, et Decker le dernier.

RADIOSCOPIE. — A l'écran radioscopique, dit Jaworski, l'estomac non distendu se montre sous la forme d'une tache éclairée pendant l'ascension du diaphragme. Distendu par l'absorption des trois quarts d'un siphon de soda, il se présente comme une ampoule claire, arrondie, de la largeur de la paume de la main, dont la limite inférieure est au voisinage de l'ombilic. Une sonde armée de son mandrin traverse facilement cette zone éclairée, puis vient heurter contre un obstacle. Si on arrive à lui faire franchir cet obstacle, elle pénètre dans une zone ombrée au milieu de laquelle elle se dessine sous forme d'une ombre plus foncée ¹.

Ce n'est guère que six ans plus tard (1905), que Brauner, le premier, semble avoir utilisé le lait de bismuth pour l'examen radioscopique de l'estomac en sablier. Depuis, le diagnostic a été porté à l'aide de ce procédé par MM. Leven et Barret et par MM. Cerné et Delaforge.

¹ Quelques auteurs, Rosenfeld, Jollasse, Godart-Danhieux, utilisent encore la sonde métallique spiralée ou un cathéter contenant du mercure pour déterminer les limites de la poche supérieure. Ils donnent en même temps un peu de bouillie bismuthée ou un lait de bismuth qui leur permet de reconnaître la poche inférieure.

D'après MM. Leven et Barret, l'estomac rempli d'un lait de bismuth gommé apparaît sous la forme représentée par la figure 9.

Au-dessus et au-dessous du point rétréci, s'étalent les deux segments de la cavité gastrique, qui augmentent en même temps que le contenu liquide. Pour être assuré de l'existence réelle de la malformation, il faut que la pression du lait de bismuth refoulé par la compression abdominale de la poche inférieure vers la poche supérieure ne puisse provoquer l'élargissement du segment rétréci.

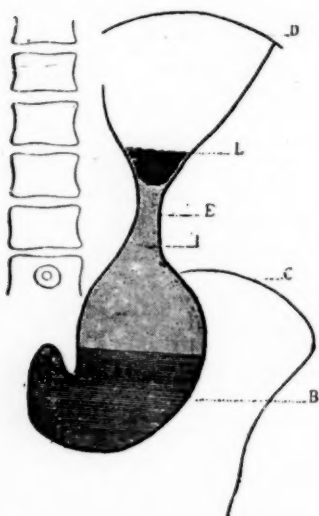


Fig. 9, d'après MM. Leven et Barret.

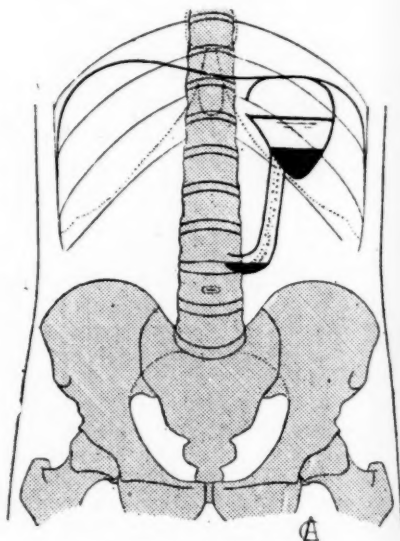


Fig. 10, d'après MM. Cerné et Delaforge.

Pour MM. Cerné et Delaforge, dans les cas nets, même s'il n'existe pas un rétrécissement très prononcé, on voit le lait de bismuth atteindre le fond du grand cul-de-sac et s'y accumuler un peu plus en dehors que dans l'entonnoir formé par l'estomac normal. Après quelques instants, il commence à se déverser dans le corps de l'organe, non par la partie la plus inférieure, mais un peu plus à droite et plus haut, comme par un orifice latéral de la poche d'accumulation. On peut voir sur cette poche des ondes de contraction, tout comme sur l'antrum pylorique (fig. 10).

Quand les rétrécissements sont plus bas situés, l'image n'est plus la même; il n'y a plus de cul-de-sac anormal aussi prononcé. Il existe seulement au niveau de la grande courbure une encoche qui persiste après la disparition de l'onde de contraction.

M. Lion a pu examiner, avec M. Barret, quelque temps après l'intervention chirurgicale, les deux malades dont il a rapporté l'observation.

Le calque radioscopique (fig. 11) provient de la première de ces malades à laquelle M. Gosset avait fait une gastro-entérostomie en Y, portant sur la poche supérieure. Il montre cette seule poche supé-

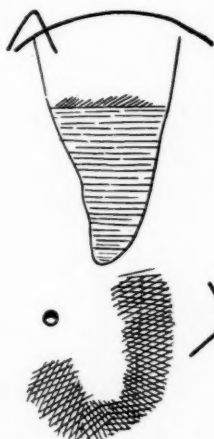


Fig. 11. — Calque radioscopique;
1/4 grandeur nature.

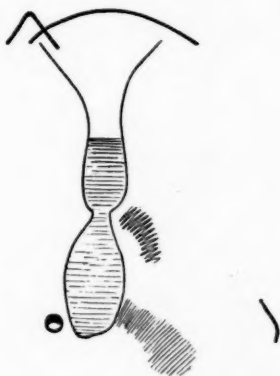


Fig. 12. — Calque radioscopique;
1/4 grandeur nature.

rieure qui se vide par la bouche anastomotique directement dans l'intestin.

Le second décalque (fig. 12) se rapporte à l'autre malade. Là, par suite d'une sténose pylorique concomitante, M. Terrier dut faire une double anastomose de l'intestin avec les deux poches. Ces dernières sont toutes les deux visibles sur l'écran radioscopique, séparées par un étranglement; le bismuth a passé de l'une dans l'autre, et on le voit s'évacuer simultanément par les deux bouches anastomotiques dans l'intestin.

RADIOGRAPHIE. — MM. Lion et Contremoulins ont fourni la première image radiographique d'estomac en sablier qui ait été publiée.

La malade, après avoir avalé un lait de 25 grammes de bismuth, s'était couchée successivement pendant quelques minutes sur le côté droit, sur le côté gauche, sur le dos, puis sur le ventre. C'est dans cette dernière position qu'elle a été soumise à l'action des rayons X. Il s'agit donc d'une radiographie postéro-antérieure. L'épreuve obtenue se lit d'avant en arrière (fig. 13).

L'estomac se dessine avec la plus grande netteté sous forme de deux poches séparées par une large et profonde incisure qui va de

la grande à la petite courbure. Au fond de l'incisure se voit la portion rétrécie dont le calibre est fort restreint et qui paraît posséder



Fig. 13. — Radiographie postéro-antérieure.

une certaine longueur. Cette portion rétrécie semble former un léger coude dont la convexité est tournée vers la droite.

MM. Tuffier et Aubourg ont pu également mettre en évidence par

la radiographie un estomac en sablier chez un malade à la suite de l'absorption du repas de Rieder. Goldammer donne dans son atlas (fig. 16, 17, 18) 3 radiographies d'estomac en sablier.

FORMES RARES ET COMPLEXES D'ESTOMAC BILOCUCLAIRE AVEC STÉNOSE MÉDIO-GASTRIQUE. — *Estomac biloculaire simulant une tumeur de l'hypocondre gauche.* — Deux observations de cette variété ont été rapportées presque simultanément par M. H. Delagénère et M. Bouveret. Dans le cas de M. H. Delagénère, le diagnostic porté à la suite des examens clinique et radioscopique fut celui de kyste hydatique du lobe gauche du foie; l'opération seule fit découvrir la biloculation. Dans celui de M. Bouveret, la tumeur fut d'abord prise pour un kyste hydatique de la rate et ponctionnée d'urgence, l'extrême tension en faisant redouter la rupture. Les caractères du liquide (aspect, réactions colorantes de l'HCl, grains d'amidon et noyaux de cellules épithéliales dans le dépôt) firent reconnaître sa provenance gastrique. L'exploration par la sonde et l'insufflation confirmèrent les données de la ponction, et l'on posa le diagnostic de sténose du pylore. Ce n'est qu'à l'autopsie que le rétrécissement médio-gastrique fut reconnu.

On peut toutefois, d'après cette remarquable observation, établir les principaux signes physiques qui appartiennent à l'estomac biloculaire simulant une tumeur de l'hypocondre gauche.

Une masse volumineuse (elle dépassait chez la malade le volume d'une tête d'adulte) occupe l'hypocondre gauche et soulève fortement la paroi abdominale. Elle refoule en haut le diaphragme et repousse en dehors les fausses côtes, tandis qu'elle descend en bas jusqu'à l'épine iliaque. Latéralement située, elle dépasse à peine la ligne médiane et détermine une asymétrie très marquée des deux moitiés droite et gauche de l'abdomen.

La tumeur ainsi développée est mate. Elle est lisse, de consistance partout égale, rénitente. C'est une tumeur liquide. L'évacuation de l'estomac par la sonde la fait disparaître. L'insufflation la reproduit avec tous ses caractères, et entre autres avec sa localisation à gauche de la ligne blanche. Ni au-dessus, ni à côté de la cavité ainsi évacuée, puis insufflée, on ne trouve le bruit de clapotage.

Il s'agit là d'une variété de sténose médio-gastrique dans laquelle non seulement l'insufflation, comme dans les faits qui ont été rapportés plus haut, mais encore l'ingestion des liquides et des solides entraîne, par suite d'une disposition spéciale, l'occlusion de l'orifice de communication des deux poches; les aliments s'accumulent dans la poche supérieure et la distendent. M. Bouveret fait remarquer qu'une distension aussi considérable que celle qu'il a observée ne peut s'expliquer qu'en admettant l'occlusion complète et de l'orifice médio-gastrique et de l'orifice cardiaque. Il explique l'occlusion du premier de ces orifices, comme nous l'avons déjà exposé, par le jeu d'une valvule formée par l'accolement des parois des deux poches.

Pour expliquer l'occlusion du second, il admet que l'extrémité inférieure de l'œsophage est comprimée entre le rachis plan résistant sur lequel il repose et le grand cul-de-sac de l'estomac distendu qui remonte et vient s'accoler à ses parois sur une certaine étendue.

Il faut rapprocher des cas de M. H. Delagénère et de M. Bouveret une observation de Kausch dans laquelle l'examen clinique faisait découvrir une tumeur résistante, du volume d'une tête d'enfant, située dans la partie gauche et sous-ombilicale de l'abdomen. A l'opération, l'estomac sembla biloculaire. A l'autopsie, on trouva un estomac triloculaire composé d'une poche cardiaque, d'une poche pylorique et d'un diverticule médian qui donnait naissance à la tumeur observée pendant la vie.

Sténose médio-gastrique et sténose pylorique associées. — C'est là une association relativement fréquente : on en compte actuellement vingt-trois cas dans la littérature médicale¹. Elle n'a guère été reconnue qu'au moment de l'opération.

« Il est un phénomène, dit M. Lion à propos de la seconde malade par lui étudiée, qui doit arrêter sérieusement notre attention. A plusieurs reprises, nous avons observé au niveau de la poche inférieure un durcissement intermittent et une agitation péristaltique et même antipéristaltique. Faut-il y voir la preuve d'une sténose concomitante du pylore ? Ces mouvements existaient dans l'observation de M. Bouveret, et aucune lésion ne se trouve notée au niveau de cet orifice dans le rapport de l'opération pratiquée par M. Jaboulay. Nous pensons qu'il y a là un point à réserver. » Or la malade opérée par M. Terrier présentait une double sténose médio-gastrique et pylorique, conséquence de deux ulcères anciens.

Nous croyons que la constatation du durcissement intermittent et de l'agitation péristaltique au niveau de la poche pylorique doit toujours faire penser, comme nous l'avons fait, à l'existence d'une sténose pylorique. Il n'est pas absolument certain pour nous que la malade de Bouveret et Jaboulay n'était pas porteuse d'une pareille lésion. A la suite de la gastroplastie qui fut pratiquée, l'amélioration fut très longue à se produire, et l'on constatait encore, deux mois et demi après, l'existence d'assez fortes contractions péristaltiques.

Dans une observation d'Imredy, l'estomac insufflé formait une vaste poche qui descendait très bas dans l'hypocondre gauche et ne dépassait pas la ligne médiane, affectant l'aspect d'un cône à base supérieure. Cette poche semblait se continuer à droite de la ligne médiane avec une petite masse boudinée que l'auteur avait tendance à considérer comme la première partie du duodénum. Toutefois, les ondes péristaltiques qui se propageaient de la grosse poche à cette petite masse lui firent faire certaines réserves. L'opération pratiquée

¹ Livezy, Guinard, Hartmann, Shattück, Scudder, Mattoli, Clément, Childe, Tricomi, Ewald, Durante, Schloffer, Moynihan, Mayo Robson, Büdinger, Hermann, Imredy et Lumniczer, Montprofit, Lion, Schmitt, Flammer.

par Lumniczner montra qu'il s'agissait d'une poche pylorique très petite dont les couches musculaires présentaient une hypertrophie considérable. Il existait également une sténose du pylore.

Dans un cas d'estomac en sablier par cancer, Ewald admit la probabilité d'une sténose pylorique concomitante, en s'appuyant sur ce fait que, tandis qu'à l'aide du ballon de Turek la partie gauche de l'estomac était seule distendue et rendue visible, on voyait la partie droite se gonfler et s'affaisser d'elle-même tour à tour pendant l'examen. La partie gauche, au contraire, ne s'affaissait que quand on laissait échapper l'air du ballon de Turek. Il s'agissait là, nous semble-t-il, d'un véritable durcissement intermittent. A l'autopsie, on trouva, outre le cancer de la petite courbure, cause de la biloculation, un ulcère cancérisé du pylore.

Associations diverses. — Nous devons signaler encore l'association de l'estomac biloculaire avec une sténose du cardia rencontrée par Sharkley dans un cas de cancer et par Vollbracht dans un cas de simple spasme de l'orifice d'entrée de l'estomac; son association avec la sténose duodénale, dont il existe un cas dû à Reiche; enfin sa coexistence avec une sténose pylorique et un duodénum en sablier, comme dans une observation rapportée par Moynihan.

Symptômes généraux, marche, durée, terminaison. — L'insuffisance de l'alimentation occasionnée par la sténose médio-gastrique ne tarde pas à retentir sur l'état général. L'amaigrissement fait de rapides progrès, et les forces diminuent de jour en jour.

A une période avancée, si une intervention chirurgicale n'est pas venue lever l'obstacle au passage des aliments, les malades se présentent avec un aspect squelettique et dans un état d'épuisement complet.

Cette émaciation et cet affaiblissement extrêmes, conséquences de l'inanition, constituent une modalité de cachexie qui, progressivement, va aboutir au collapsus et à la mort.

Diverses complications peuvent encore précipiter le cours de la maladie.

La péritonite suraiguë par perforation est la plus grave (observations de Quain, Sievers, Brown, Spicer, Moynihan, Mayo Robson).

La péritonite localisée avec abcès (cas de Bauermister, John Elder, Doyen) est moins redoutable et guérit quand le chirurgien intervient à temps.

L'hématémèse peut être, comme dans un des cas de Peacock, la cause de la terminaison fatale. Elle agit plus souvent par ses retours répétés en ajoutant ses effets aux autres causes d'épuisement du malade.

La durée est extrêmement variable.

La terminaison était fatale dans tous les cas de sténose serrée avant les progrès de la chirurgie moderne; mais actuellement l'évolution est favorable dans tous les cas où l'intervention est faite à temps.

(A suivre.)

ANALYSES

O. PHYM. — L'évacuation de l'estomac, la séparation des solides et des liquides, la rétention des graisses. (*Münchener Med. Woch.*, 1908, n° 2.)

C'est Grützner qui nous apprend, ce que savaient déjà depuis longtemps les vétérinaires, que le contenu stomacal n'est pas brassé énergiquement par les mouvements péristaltiques, comme on le croyait autrefois ; en effet, le chyme n'est mobilisé qu'en ses parties extérieures et dans la portion pylorique ; le centre n'est ni attaqué par le suc gastrique, ni même réchauffé.

L'auteur, en des expériences précédentes, avait pu trouver chez le chien et chez l'homme, après ingestion d'une soupe assez claire, celle de Sahli, des différences physiques et chimiques assez notables entre des échantillons pris en différentes régions de l'estomac, et prouvant la non-homogénéité de la masse.

Il se propose aujourd'hui l'étude d'autres propriétés fonctionnelles de l'estomac.

Comment se fait-il que l'estomac n'évacue les aliments que fluides, ne faisant passer qu'en dernier lieu dans l'intestin les morceaux plus grossiers qui ont échappé à la digestion ?

Ce phénomène n'est pas dû à une sorte de filtration du chyme à travers le pylore entr'ouvert, comme on l'avait cru, car le pylore s'ouvre tout grand quand il s'ouvre. On avait pensé aussi (Conheim) que l'irritation de la muqueuse prépylorique par des morceaux résistants faisait fermer le pylore devant eux, et qu'elle déterminait même une sorte de contraction antipéristaltique qui les repousserait vers le fundus ; mais Moritz vit, au contraire, la concordance absolue des contractions de l'antré avec l'ouverture du pylore.

L'auteur croit que tout ce que l'antré a reçu, il le fait passer dans l'intestin, mais que ce sont précisément ses mouvements péristaltiques qui opèrent le tri du solide et du liquide. S'appuyant sur toutes les recherches faites sur ce sujet avec différentes méthodes, il se fait du fonctionnement général de l'estomac l'idée suivante.

Le fundus, contenant la chambre à air, se contracte progressivement et doucement suivant les progrès de l'évacuation. Sur le corps du ventricule, naissent des ondes péristaltiques légères devenant plus profondes en approchant du pylore, et allant jusqu'à séparer, par l'étranglement qu'elles provoquent, la cavité gastrique en deux portions.

Le contenu gastrique de l'homme représente, après un repas ordinaire, une bouillie d'apparence assez homogène, et dont les parties externes, liquéfiées par le suc gastrique, sont par là même plus mobilisables. L'onde superficielle pousse cette légère couche fluide avec elle, et au fur et à mesure que ce liquide ramassé au passage devient plus abondant, elle devient de plus en plus profonde; les morceaux plus gros, qui pourraient se trouver près de la paroi, lui échappent et sont repoussés vers le centre. Les ondes pyloriques profondes font avancer alors ce liquide accumulé vers l'antrum, qui s'en remplit quand une évacuation pylorique a fait de la place.

Dans les cas d'évacuation hâtive, les ondes péristaltiques amènent aussi des parties non digérées à l'antrum, qui les prend et les évacue dans l'intestin. En cas d'évacuation retardée (sténose), la masse digérée et fluide finit par comprendre tout le contenu stomacal.

L'auteur a étayé ces considérations d'expériences qui permettent de saisir la façon dont s'opère la séparation des solides et des liquides dans l'estomac. Il fit avaler à des chiens un repas composé de soupe et de petits morceaux de viande, et après l'avoir congelé, examina leur estomac et son contenu. Dans une première série, la viande avait été avalée avant la soupe: on trouva, au bout de trente-cinq minutes, la viande agglomérée en une masse entourée de soupe. Dans les cas où la soupe avait précédé la viande, les morceaux étaient dispersés partout dans la soupe. Si on pratiquait l'examen plus tard, les différences entre les deux séries diminuaient; au bout d'une heure et demie on trouve même, dans le deuxième cas, les morceaux de viande collés ensemble en un noyau entouré de soupe. Les morceaux de viande, tandis que les fluides ont été poussés vers le pylore, ont échappé à cette action, et se sont trouvés comprimés ensemble par les vagues péristaltiques au centre de la lumière du tube stomacal.

L'auteur se demande maintenant comment doivent se comporter les graisses dans sa conception de la motricité gastrique. Grâce à leurs propriétés physiques, elles peuvent échapper aux mouvements de la paroi, se rassembler dans la partie supérieure de la masse, et ne quitter l'estomac qu'en dernier lieu, à moins que l'ingestion d'un nouveau repas ne vienne retarder indéfiniment leur évacuation. D'où la nécessité d'incorporer intimement la graisse à nos aliments; sa libération près de la paroi se fait au fur et à mesure qu'elle est poussée vers le pylore, et ses globules sont trop fins pour se rassembler et remonter à la partie supérieure. Si la motricité est troublée (stén. pyl.), on arrive à la rétention graisseuse, d'observation courante. Et c'est aussi pourquoi nous devons administrer à jeun les huiles médicamenteuses.

Ces notions nouvelles légitiment l'ordre consacré des mets dans nos repas, car ils ne se mélangent pas dans l'estomac. Elles doivent également modifier les hypothèses de Norden, qui croyait que ce pouvoir de triage était en rapport avec la composition chimique des

aliments, et de Scheunert, qui l'attribuait à l'absorption de la muqueuse gastrique.

L'auteur avoue d'ailleurs que ses conceptions sont probablement bien incomplètes; ce que nous savons de l'évacuation rapide de l'eau ingérée dans un estomac plein, et passant aussitôt au pylore le long d'une sorte de gouttière musculaire de la petite courbure, doit nous faire pressentir que le phénomène de l'évacuation gastrique est bien plus compliqué encore.

GOIFFON.

WICZKOWSKI, SELZER, WILENKO. — **Recherches sur l'emploi des réactions biochimiques dans les examens cliniques.** (*Wiener klinische Wochenschrift*, n° 23, 4 juin 1908.)

Ces trois auteurs, dans une série de recherches intéressantes, ont voulu établir si véritablement, comme on l'a avancé dans différents travaux, l'albumine peut pénétrer parfois dans le sang, sans avoir été préalablement transformée dans l'intestin. On sait, en effet, que l'albumine est toujours modifiée avant d'être absorbée et prend la structure caractéristique de l'albumine propre de l'animal en expérience. Si, par hasard, il passe une certaine quantité d'albumine de structure étrangère dans le sang, elle est aussitôt éliminée. Pour reconnaître l'existence dans le sang d'une albumine étrangère, les auteurs ont employé le procédé expérimental habituel.

Pendant quelques semaines on prépare des lapins en leur injectant sous la peau tous les trois jours une certaine quantité de lait ou de blanc d'œuf, suivant la qualité d'albumine sur laquelle on veut expérimenter. On recueille ensuite le sérum de l'animal; il suffira alors de mélanger ce sérum de lapin avec une quantité égale de sérum ou d'urine du malade et de mettre ce mélange à l'étuve à 30° pendant une heure pour voir apparaître un trouble caractéristique si le liquide en expérience contient l'albumine que l'on recherche. On arrive ainsi à découvrir des traces d'albumine tout à fait minimes, et il suffit, par exemple, de dix gouttes d'albumine dans la masse totale du sang, pour qu'on puisse la déceler facilement. Le sérum du lapin était en effet actif à 1 p. 10000.

Les recherches ont porté tout d'abord sur 14 malades atteints d'affection de l'estomac, dont le suc gastrique ne contenait pas d'acide chlorhydrique libre. Le malade recevait par la bouche un demi-litre à un litre de lait ou six blancs d'œufs. Le sérum sanguin était recueilli par ponction de la veine une heure et demie après le repas. Dans tous les cas, le résultat a été négatif, c'est-à-dire qu'il n'y a jamais eu passage de l'albumine du lait ou de l'œuf en nature dans la circulation. Malgré l'absence d'acide chlorhydrique ou de pepsine, l'albumine a toujours été parfaitement transformée et assimilée. Ce n'est donc pas la sécrétion de l'estomac qui a le pouvoir de transformer ainsi les albumines d'origine étrangère. Ce pouvoir doit appartenir à la muqueuse même de l'intestin.

En effet, après avoir administré l'albumine en lavement, les auteurs n'ont jamais vu aucune réaction positive. Si l'albumine est absorbée par l'intestin, ce qui est assez douteux, elle est directement transformée par la muqueuse intestinale. Il ne suffit pas pourtant d'une ulcération dans l'appareil digestif, cancer ou ulcère simple, pour que la réaction soit positive, contrairement à ce qu'ont vu certains auteurs. En effet, dans plusieurs cas d'ulcère ou de cancer, la réaction fut aussi négative. Ces données ont une importance réelle; car d'une part Inoyi avait cru pouvoir admettre que, dans l'ulcère de l'estomac, il passe toujours de l'albumine en nature dans le sang, et d'autre part, Ganghofer et Langer avaient cru constater également le passage de l'albumine dans le sang après neutralisation du suc gastrique avec le bicarbonate de soude.

Les recherches que nous venons de rapporter, très méthodiquement conduites, confirment ce qu'avait déjà signalé Hamburger en particulier : c'est que l'albumine d'origine étrangère ne saurait pénétrer dans le sang.

J.-C. R.

A. LEMERCIER. — **Occlusion intestinale et puerpéralité.**
(Thèse de Paris, juin 1908.)

Cette revue générale, bonne dans l'ensemble, quoique un peu confuse, gagnerait à être précédée d'une définition précise de l'occlusion intestinale, qui aurait permis à l'auteur de mieux séparer celle-ci de l'obstruction simple et de la pseudo-occlusion par paresse, et de n'y pas englober un cas de hernie épigastrique étranglée.

Un chiffre total de 68 observations — dont il publie ou résume 35 — permet à Lemer cier d'opposer la fréquence de l'occlusion pendant la grossesse à sa rareté pendant le travail (deux cas) et pendant les suites de couches (un cas). Rare pendant les trois premiers mois, elle se montre de plus en plus souvent à mesure qu'on approche du terme; on l'observe surtout chez les multipares, et de préférence après trente ans.

Les relations de causalité entre l'état puerpéral et l'occlusion peuvent être étudiées sous trois rubriques :

- 1° Occlusions engendrées par la puerpéralité ;
- 2° Occlusions favorisées par la puerpéralité ;
- 3° Occlusions indépendantes de la puerpéralité.

Remarquons de suite que si la première et la dernière catégorie sont nettes, il n'en est pas de même de la seconde, et que bon nombre d'observations qu'y fait rentrer l'auteur pourraient aussi bien figurer dans l'une des deux autres, surtout dans la troisième.

La grossesse peut causer directement l'étranglement interne quand l'utérus rétroversé et adhérent s'incarcère dans la cavité pelvienne. L'engagement profond d'une tête fœtale volumineuse ne peut guère provoquer qu'une obstruction incomplète. Lemer cier rapporte six

de ces faits d'occlusion à proprement parler gravidique, dont un inédit, dû à Lejars.

Beaucoup plus souvent, l'état puerpéral n'agit qu'indirectement sur l'intestin. A l'autopsie ou au cours d'une intervention, on trouve un étranglement par bride, que cette bride soit constituée par l'appendice, un diverticule intestinal, le mésentère, l'épiploon ou des adhérences ; parfois l'anse étranglée est enserrée dans un orifice péritonéal accidentel. Que si l'agent d'étranglement est en rapport intime avec l'utérus ou les annexes, ou si les phénomènes d'occlusion débutent concurremment avec le travail, on doit admettre que la puerpéralité y joue un rôle prééminent de cause prédisposante, sinon efficiente.

Dans tous les autres cas, l'occlusion ne peut être légitimement considérée que comme une complication fortuite, indépendante de la grossesse ou de l'état puerpéral.

L'étude anatomo-pathologique est sans intérêt ; tout au plus nous apprend-elle que les occlusions par rétroversion utérine portent presque seules sur le gros intestin (anse sigmoïde ou rectum), tandis que la grosse majorité des autres portent sur une anse grêle.

La grossesse n'apporte que peu de modifications à la symptomatologie de l'occlusion intestinale classique.

Le signe capital est toujours la *suppression absolue* des matières et *des gaz* ; la fréquence, chez la femme enceinte, de la constipation opiniâtre sans occlusion vraie, rend extrêmement importante l'enquête anamnétique sur ce point. Les *vomissements* paraissent un peu moins abondants ; le météorisme paraît, au contraire, d'autant plus considérable que l'utérus est plus développé. Il peut, d'ailleurs, empêcher la délimitation de l'utérus gravide par le palper. Quant au toucher vaginal ou rectal, il renseigne plutôt sur la cause de l'occlusion que sur l'occlusion elle-même.

Une seule complication est spéciale à la puerpéralité : c'est l'expulsion prématurée du produit de conception. On l'observe dans 45 p. 100 des cas ; réserve faite pour les cas où l'évacuation de l'utérus pourrait être considérée comme une thérapeutique rationnelle, l'avortement ou l'accouchement prématuré paraissent augmenter la gravité du pronostic.

Le diagnostic est souvent délicat.

Au début, en présence du symptôme *douleur*, il faut éliminer : 1° les *coliques abdominales* (hépatiques, néphrétiques, saturnines, salpingiennes, etc.), caractérisées par les antécédents, l'absence de rétention absolue des gaz, la sédation rapide ; 2° un *début de travail*, qui se manifestera par l'intermittence des douleurs et leur coïncidence avec une contraction utérine, et par les modifications morphologiques du col.

Plus tard, l'un des diagnostics les plus difficiles sera celui de la parésie intestinale par *péritonite* (à point de départ appendiculaire, gastrique ou autre). Douleurs, vomissements, météorisme, consti-

pation absolue s'y retrouvent ; mais, comme en dehors de la grossesse, c'est surtout par l'anamnèse, par la localisation de la douleur, rendue d'ailleurs douteuse si l'utérus est très développé, et par l'hyperthermie, que l'on fera le diagnostic de péritonite.

L'étranglement herniaire est très rare pendant la grossesse ; il faut cependant le rechercher, et avec plus de soin que d'ordinaire, surtout au niveau de la ligne blanche.

L'inondation péritonéale par grossesse extra-utérine peut être confondue avec une occlusion intestinale. Elle s'en distingue cependant par les signes propres à l'hémorragie interne : pâleur, petitesse et rapidité précoces du pouls, soif vive ; souvent la douleur du début s'accompagne de lipothymies et même de syncope ; fréquemment aussi on observe — bien que l'auteur ne la signale point — une hémorragie externe, d'importance capitale pour le diagnostic.

Pendant le travail, une seule erreur à éviter : la *rupture utérine*. La cessation des contractions utérines douloureuses, la rétraction de l'utérus, parfois la constatation par le palper de l'issue de tout ou partie du fœtus dans la cavité péritonéale sont caractéristiques, mais manquent quelquefois.

Pendant les suites de couches, les *tranchées* utérines, coexistant avec une forte constipation, peuvent en imposer, si elles sont très violentes, pour les douleurs de l'occlusion. On les reconnaîtra aux caractères qui caractérisent les contractions de l'utérus (voy. ci-dessus), et à l'absence de phénomènes généraux.

Nous ajouterons à cette liste déjà longue deux affections passées sous silence par l'auteur, malgré leur grande importance.

L'*infection puerpérale* qui, lorsqu'elle comporte une localisation pelvienne (phlegmon du ligament large, pelvi-péritonite), peut en imposer pendant quelque temps pour une occlusion. L'hyperthermie, la localisation pelvienne de la douleur, l'empâtement des culs-de-sac du vagin, l'absence ou la faible abondance des vomissements, la suppression de la sécrétion lactée, parfois la suppression des lochies permettront, en général, de la reconnaître assez tôt.

La *dilatation aiguë de l'estomac* est caractérisée par le siège épigastrique du ballonnement, mais ce signe est difficile à interpréter quand l'utérus volumineux refoule le paquet intestinal vers le diaphragme ; l'abondance des vomissements, et surtout leur coloration qui est marc de café et non point porracée, et leur odeur qui est fade et non pas fécaloïde, devront faire faire le diagnostic, dont la précocité s'impose d'autant plus qu'un lavage d'estomac fera, en général, cesser les accidents.

Le traitement peut être parfois obstétrical. Si le toucher permet de reconnaître une incarceration de l'utérus dans le petit bassin, l'avortement ou l'accouchement provoqué (après échec des tentatives de réduction sous chloroforme) seraient d'autant plus indiqués qu'ils surviennent spontanément dans un grand nombre de cas.

Le traitement médical doit toujours être tenté si l'état de la malade

n'est pas tel qu'on craigne de perdre quelques heures : il consistera comme d'ordinaire dans l'emploi des irrigations rectales, des purgatifs doux et du lavement électrique.

Le traitement chirurgical par la laparotomie devra être toujours tenté, à moins que la malade ne soit hors d'état de la supporter ; en ce cas, on fera l'anus contre nature.

Si l'on observe la malade au cours du travail, on accélérera celui-ci pour faire la laparotomie immédiatement après la délivrance.

LÉON POULIOT.

G. SANDBERG. — **Recherche des bacilles allongés dans les fèces et leur signification clinique.** (*Munch. Med. Woch.*, 22 juin 1908, p. 1171.)

R. Schmidt et Tabora ont noté la présence dans les fèces du bacille allongé, en cas de cancer gastrique, et ont essayé d'en fixer la valeur diagnostique.

D'après l'auteur, on ne peut se contenter de la recherche directe sous le microscope, même avec le Gram, ni des cultures sur plaques ; car si cette méthode est possible pour les bacilles lactiques directement extraits de l'estomac, dans les fèces la flore est si riche et si vivace, qu'elle ne permet pas le libre développement de leurs colonies.

La méthode proposée par l'auteur repose sur ce fait, qu'il a reconnu que les bacilles longs croissent très bien dans le suc gastrique lactique stérilisé, tandis que les autres microorganismes, et spécialement le bactérium coli, ne peuvent y vivre.

On ne fait pas de culture directement dans ce liquide, mais on prend une parcelle de fèces, on l'agite avec 5 cm³ de suc gastrique lactique, stérilisé préalablement par agitation avec du chloroforme, on laisse reposer à la température ambiante. Au bout de vingt-quatre heures, on ensemence avec ce liquide une plaque d'agar-agar glucosée, une autre au bout de trente-six heures, une troisième enfin au bout de quarante-huit heures. Dans la première, les autres colonies ont déjà notablement regressé. C'est dans la deuxième qu'on différencie le mieux les colonies lactiques. Dans la troisième, la croissance des levures est déjà trop accentuée.

Il est inutile de porter à l'étuve, car les levures croissent alors trop vite et, d'autre part, la résistance des autres bacilles au suc lactique est augmentée.

Au point de vue clinique, la présence des bacilles longs dans les fèces est une preuve de leur existence dans l'estomac, et de leur existence en abondance, et par là même d'acide lactique. Dans les cas d'hypoacidité simple, où l'acide lactique n'existe pas en grande quantité dans l'estomac, l'auteur ne peut trouver les bacilles longs dans les fèces. La teneur élevée du chyme en acide lactique favorise en effet leur passage dans les matières, par une action empêchante sur le développement des autres espèces dans l'intestin.

Quand on ne les trouve pas, on ne doit pas d'ailleurs conclure à leur absence dans l'estomac, certaines circonstances (constipation, purgatifs huileux) peuvent ou empêcher ou gêner leur recherche.

En somme, et c'est ce qui fait le prix de cette méthode dans tous les cas de cancer probable gastrique, où l'extraction du liquide stomacal est contre-indiquée ou impossible, la constatation des bacilles longs dans les fèces donnera lieu aux mêmes conclusions cliniques que la présence dans l'estomac d'acide lactique en quantité considérable.

GOIFFON.

MURPHY (J.-B.). — **Traitement de la péritonite par perforation.**

(*Annals of Surgery*, 1908, t. I, p. 870 à 872.)

L'auteur insiste sur ce fait que l'importance du péritoine réside non pas tant dans son étendue, qui est à peu près égale à la superficie des téguments externes, que dans son pouvoir d'absorption, lequel est porté à son maximum dans la région du diaphragme et des épiploons. Cette absorption se fait au niveau aussi bien des vaisseaux lymphatiques que des vaisseaux sanguins lorsqu'il s'agit de liquides; mais, lorsqu'il s'agit de particules solides, par exemple de bactéries, l'absorption se fait presque exclusivement par les lymphatiques.

D'autre part, les liquides sécrétés par l'endothélium péritonéal jouissent de propriétés bactéricides remarquables et constituent pour l'organisme un moyen de défense de premier ordre.

Au point de vue étiologique, la péritonite par perforation reconnaît comme point de départ, dans plus de 90 p. 100 des cas, soit l'appendice, soit le pylore. L'agent microbien le plus important est le staphylocoque blanc, qui apparaît le premier et disparaît le dernier. Puis viennent par ordre de virulence: le colibacille, le streptocoque, le pneumocoque, le bacille pyocyanique, le bacille d'Eberth, le gonocoque, le staphylocoque doré, etc.

Comme l'a montré l'auteur dès 1896, dès que la perforation se produit, il se fait au niveau du péritoine une absorption de toxines extrêmement rapide; puis, au bout de quelques heures, cette absorption se ralentit. Le point essentiel est donc de venir en aide aux malades pendant la période d'absorption rapide, et sous ce rapport, l'ingestion de nucléines rendra les plus grands services.

Voici pour Murphy les éléments essentiels du traitement de la péritonite par perforation tel qu'il l'entend et qu'il le pratique depuis quelques années:

1° La position du malade. Cette position, aussi bien avant qu'après l'opération, doit être celle de Fowler, c'est-à-dire la position *demi-assise*, que l'on adoptera dès que le diagnostic de péritonite est porté, et qui sera maintenue jusqu'à la convalescence. Elle a pour but de maintenir les liquides septiques dans les parties déclives du péri-

toine, dont le pouvoir absorbant est moindre que celui des régions supérieures.

2^e La suppression de la tension du pus dans la cavité péritonéale. C'est là la base du traitement opératoire proprement dit, et une simple boutonnière suffit amplement.

3^e Cette suppression de la tension des liquides étant réalisée, il faut la maintenir grâce au drainage capillaire.

Ces deux actes de l'opération, incision et drainage, doivent être accomplis en quelques minutes, et le chirurgien aura constamment présent à l'esprit ce précepte : *entrer vite dans le péritoine, en sortir plus vite encore.*

4^e Les lavages rectaux destinés à faciliter l'élimination des toxines de l'organisme.

Murphy n'administre plus d'opium à ses malades, ni avant ni après l'opération.

Sa statistique porte sur 51 cas, qui se répartissent ainsi au point de vue de l'organe perforé : 2 perforations de l'estomac, 1 du duodénum, 5 perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde et 43 perforations appendiculaires.

De ces 51 malades, 2 sont morts, l'un de double pneumonie survenue le sixième jour de l'opération, l'autre d'un iléus mécanique.

L'iléus post-opératoire est une complication relativement fréquente, et Murphy en a observé 6 cas. Ces 6 malades ont dû être opérés : ils ont guéri à l'exception d'un seul.

D'autre part, 7 malades, sur les 45 qui restent, ont dû être opérés pour des collections purulentes qui s'étaient accumulées dans une région de leur abdomen. Cela fait en tout 13 malades sur 51 qui ont subi une deuxième intervention, soit une proportion de 25 p. 100. Par contre, aucun malade n'a présenté de fistule stercorale.

Le temps écoulé entre le moment précis de la perforation et la laparotomie a varié considérablement, et les chiffres extrêmes sont trois et quarante heures, avec une moyenne de vingt-deux à trente heures. Cela montre l'importance d'un diagnostic précoce, conduisant à l'intervention hâtive.

Si l'on envisage la péritonite en elle-même, on voit que celle-ci n'a occasionné directement aucun décès. On est donc en droit de supposer que le traitement conçu et imaginé par Murphy a réellement abouti à un abaissement notable de la mortalité, et qu'il ne s'agit pas là de simple coïncidence, comme Murphy lui-même l'avait cru lors de ses premiers cas heureux.

KENDIRDJY.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

